

## تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم‌کالری متناوب بر برخی شاخص‌های التهابی و متابولیسمی در زنان چاق

فاطمه ملکی<sup>۱</sup> - علی‌رضا صفرزاده<sup>۲\*</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۶/۰۹، تاریخ تصویب: ۱۴۰۱/۰۸/۱۵)

### چکیده

آدیپوکاین‌ها در پاتوژنز چاقی و مقاومت به انسولین نقش اساسی دارند. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر رژیم کم‌کالری متناوب و تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی و متابولیسمی در زنان چاق بود. در این تحقیق نیمه‌تجربی، ۳۲ زن سالم چاق ۳۰-۴۵ ساله با شاخص توده بدنی ۲۷ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، به صورت هدفمند انتخاب شدند و به صورت تصادفی، در چهار گروه کنترل، تمرین مقاومتی، رژیم کم‌کالری متناوب و تمرین مقاومتی با رژیم کم‌کالری متناوب (ترکیبی) قرار گرفتند. گروه‌های تمرینی، برنامه تمرین مقاومتی با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد 1RM، سه جلسه در هفته را به مدت هشت هفته اجرا کردند. گروه‌های رژیمی غذایی نیز در این مدت تحت یک برنامه غذایی شامل روزهای با محدودیت کالری (روزهای فرد) و روزهای آزاد (روزهای زوج) قرار گرفتند. پیش از شروع پروتکل تحقیق و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، ترکیب بدنی و مقادیر سرمی شاخص‌های التهابی و متابولیسمی اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس عاملی با اندازه‌گیری مکرر در سطح  $P < 0.05$  استفاده شد. اثر تعاملی زمان × گروه برای وزن بدن ( $P = 0.006$ ) و BMI ( $P = 0.007$ ) معنادار بود. نتایج نشان داد وزن بدن ( $P = 0.016$ ) و BMI ( $P = 0.005$ ) در گروه کنترل افزایش معنادار داشت. در حالی که در گروه‌های رژیم کم‌کالری متناوب ( $P = 0.035$ ) و ترکیبی ( $P = 0.032$ ) کاهش معنادار وزن بدن مشاهده شد. اثر تعاملی زمان × گروه برای سطوح سرمی TNF- $\alpha$  ( $P = 0.027$ ) و انسولین ( $P = 0.025$ ) نیز معنادار بود. غلظت سرمی TNF- $\alpha$  در گروه رژیم کم‌کالری متناوب ( $P = 0.000$ ) و گروه ترکیبی ( $P = 0.011$ ) با افزایش معناداری همراه بود. سطوح سرمی انسولین در گروه‌های رژیم کم‌کالری متناوب ( $P = 0.026$ ) و ترکیبی ( $P = 0.022$ ) در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنادار داشت. تغییرات معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین در گروه‌های رژیم کم‌کالری متناوب ( $P = 0.021$ ) و ترکیبی ( $P = 0.003$ ) در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد. به نظر می‌رسد مدت زمان طولانی‌تری برای مشاهده تأثیرات رژیم کم‌کالری متناوب به‌تنهایی یا همراه با تمرین مقاومتی در زنان چاق بر بهبود ترکیب بدن و در نتیجه شاخص‌های التهابی و متابولیک نیاز باشد.

### واژه‌های کلیدی

التهاب خفیف سیستمی، تمرین مقاومتی، رژیم کم‌کالری متناوب، زنان چاق، مقاومت به انسولین.

## مقدمه

چاقی بیماری یا اختلال همه‌گیر ناشی از تعامل بین ژنتیک، سبک زندگی شامل رشد اقتصادی، نوگرایی و شهرنشینی است. تفاوت در میزان جذب و هزینه‌کرد انرژی به اختلال در تعادل انرژی و در نتیجه اختلال در تنظیم وزن و ترکیب بدن منجر می‌شود (۱). بافت چربی اضافی عامل خطری برای توسعه بیماری‌های متابولیکی مانند مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، پرفشارخونی و چندین نوع سرطان است که می‌تواند موجب مرگ‌ومیر زودرس شود (۲). از این‌رو تغییرات در توده چربی می‌تواند تأثیر معناداری بر نقش متابولیکی و هورمونی داشته باشد (۳).

شیوع مقاومت به انسولین در همه سنین به‌صورت فزاینده‌ای شایع است (۴). عوامل متعددی از جمله تجمع نامناسب چربی زیرجلدی و شکمی به کاهش حساسیت‌پذیری گیرنده‌های انسولین و مهار جذب گلوکز توسط عضله اسکلتی و اختلال در مهار تولید گلوکز درون زاد منجر شده و در نهایت موجب ایجاد هیپرگلیسمی و تشدید انباشت چربی و همچنین ایجاد وضعیت التهابی مزمن خفیف سیستمی می‌شود. مشخصه این وضعیت اختلال در رهایش سایتوکین‌ها و به‌ویژه آدیپوکین‌هاست (۵، ۶). واسطه‌های التهابی به‌دلیل افزایش تولید سایتوکین‌ها و اسیدهای چرب یا لیپوتوکسیسیتی، مسیرهای التهابی در سلول‌های ایمنی و متابولیک را فعال می‌کنند. این فعال‌سازی با پیام‌رسانی انسولین تداخل می‌کند و مقاومت به انسولین را در پی دارد (۷). آدیپوکین‌ها ارتباط مهمی بین چاقی و مقاومت انسولین ایجاد می‌کنند. آدیپونکتین، آدیپوسایتوکین است که توسط بافت چربی ترشح می‌شود. آدیپونکتین ویژگی ضدالتهابی دارد و نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های مرتبط با التهاب بازی می‌کند. آدیپونکتین سرمی در افراد

چاق کاهش می‌یابد و غلظت پایین آدیپونکتین با مقاومت به انسولین همراه است. با کاهش مقاومت به انسولین و وزن بدن مقدار این آدیپوکین افزایش می‌یابد (۸، ۹). همچنین TNF- $\alpha$  سایتوکاین مهم پیش‌التهابی است که در مقادیر زیادی از بافت چربی ترشح می‌شود و در شروع پاسخ‌های التهابی نقش کلیدی دارد. در زنان چاق سطوح بالای این سایتوکاین در مقایسه با افراد سالم دیده شده است. علاوه بر این، افزایش سطوح سایتوکاین‌ها موجب اختلال در کنترل گلیسمی، افزایش مقاومت به انسولین و دیس‌لیپیدمی می‌شود که به اختلال وضعیت متابولیکی افراد چاق و دیابتی کمک می‌کند (۱۰).

راهبردهای مختلف با هدف تعدیل وضعیت التهاب در افراد چاق اتخاذ شده است (۱۱). بر اساس تحقیقات انجام‌گرفته روش‌های تعادل منفی انرژی (تمرینات ورزشی و محدودیت کالری) می‌تواند تأثیرات مفیدی بر کاهش توده چربی و حفظ نسبی توده عضلانی و دیگر عوامل خطرزای متابولیکی و التهابی ناشی از چاقی داشته باشد (۱، ۱۰، ۱۲، ۱۳). پژوهش‌های قبلی نشان می‌دهد که تأثیرات سودمند فعالیت ورزشی بر بهبود مقاومت انسولین و اختلالات متابولیکی می‌تواند ناشی از تغییرات در آدیپوکین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی باشد (۱۰). تحقیقات مختلفی به بررسی تأثیرات تمرینات ورزشی بر شاخص‌های التهابی و متابولیکی پرداخته و نتایج متناقضی را نشان داده‌اند. احمدی زاد و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنادار شاخص مقاومت انسولین متعاقب هر دوی تمرینات هوازی و مقاومتی را گزارش کردند. اما آدیپونکتین سرمی تغییر معناداری را نشان نداد (۱۴). هانسچند و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند تمرینات هوازی با شدت بالا به کاهش TNF- $\alpha$ ، افزایش وزن بدن، گلوکز و انسولین در پسران دارای اضافه وزن و چاق منجر شد (۱۵). کانگ و همکاران

باشد. با این حال پاسخ شاخص‌های التهابی با توجه به نقش این شاخص‌ها در روند التهاب و مقاومت به انسولین به تمرین مقاومتی و رژیم کم‌کالری متناوب در زنان چاق دقیقاً روشن نیست. از سوی دیگر تحقیقات انجام‌گرفته در مورد تأثیر همزمان تمرینات مقاومتی و رژیم کم‌کالری بر شاخص‌های التهابی و متابولیسمی محدود بوده و عمده تمرینات از نوع هوازی و ترکیبی بوده است. از این‌رو هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین مقاومتی و رژیم کم‌کالری متناوب بر سطوح سرمی واسطه‌های التهابی و شاخص‌های متابولیسمی زنان چاق است.

### مواد و روش‌ها

جامعه آماری پژوهش حاضر کارمندان ارگان‌های مختلف شهرستان بابلسر بودند که پس از اعلام فراخوان، ۵۰ نفر از آنها حاضر به همکاری در پژوهش شدند. نمونه آماری تحقیق ۴۰ نفر از زنان چاق بودند که شرایط ورود به تحقیق را داشتند. پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، رضایت‌نامه کتبی از تمام آزمودنی‌ها اخذ شد. شرایط ورود به تحقیق شامل زنان چاق با محدوده سنی ۳۰ تا ۴۵ سال، شاخص توده بدنی (BMI) بین ۲۷-۳۵ کیلوگرم بر متر مربع ( $\text{kg/m}^2$ )، عدم انجام فعالیت بدنی منظم در شش ماه گذشته و نداشتن سابقه هیچ‌گونه بیماری، عدم مصرف دخانیات، عدم مصرف داروی خاص و نداشتن رژیم غذایی در سه ماه گذشته بود. شرایط خروج از تحقیق نیز شامل آسیب‌دیدگی و ابتلا به بیماری در دوره تحقیق، عدم شرکت در تمرینات یا مداخله غذایی برای دو جلسه متوالی بود. آزمودنی‌ها ابتدا بر اساس سن و شاخص توده بدنی همگن شده و به‌صورت تصادفی به چهار گروه کنترل (۸ نفر)، تمرین مقاومتی (۱۱ نفر)، رژیم کم‌کالری متناوب (۱۰ نفر) و ترکیبی (۱۱ نفر) تقسیم شدند. سه نفر از آزمودنی‌های

(۲۰۱۸) کاهش معناداری در انسولین و مقاومت به انسولین پس از ۱۲ هفته تمرین دایره‌ای (مقاومتی + هوازی) گزارش کردند (۱۶). با توجه به نتایج تحقیقات به‌نظر می‌رسد تمرین ورزشی از عوامل مهم اثرگذار بر ترشح آدیپوکاین‌ها و شاخص‌های متابولیک است. نشان داده شده است تمرین مقاومتی با افزایش هزینه انرژی از طریق افزایش جذب اکسیژن پس از فعالیت، افزایش در توده عضلانی و کاهش درصد چربی به بهبود شاخص‌های کنترل‌کننده سوخت‌وساز مثل آدیپونکتین و انسولین منجر شود (۱۷). رژیم کم‌کالری متناوب یک رژیم محدودکننده غذایی و شامل یک روز مصرف غذا در حد معمول و روز بعدی با محدودیت کالری است که برای کاهش وزن و پیامدهای ناشی از چاقی در افراد چاق به‌کار می‌رود (۱۸، ۱۹). فرضیه اصلی این رژیم این است که بیشتر افراد نمی‌توانند کالری مصرفی روزانه خود را در روزهای بدون محدودیت کالری دو برابر کنند (۲۰). مطالعات مختلفی به بررسی تأثیرات تمرینات ورزشی و رژیم‌های غذایی مختلف بر شاخص‌های التهابی و مقاومت به انسولین پرداخته‌اند. در این زمینه مینسوک و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند هشت هفته تمرین (هوازی + مقاومتی) و رژیم کم‌کالری متناوب به کاهش وزن، توده چربی، انسولین، گلوکز، شاخص مقاومت انسولین بدن منجر شد (۲۱). مورو و همکاران (۲۰۱۶) افزایش آدیپونکتین در پی هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی با محدودیت زمانی را گزارش کردند (۲۲). علی‌رغم پژوهش‌های انجام‌گرفته در زمینه نقش تمرینات ورزشی و رژیم غذایی بر شاخص‌های التهابی و متابولیسمی، نتایج متناقضی گزارش شده است. با توجه به اینکه چاقی با مقاومت به انسولین و التهاب مزمن خفیف همراه است، به‌نظر می‌رسد تمرین مقاومتی و رژیم کم‌کالری متناوب می‌تواند نقش مؤثری در بهبود عوارض ناشی از چاقی داشته

کردن نیز شامل ۵-۱۰ دقیقه حرکات کششی ایستا بود. جلسه آشنایی با تمرینات مقاومتی پیش از شروع پروتکل تمرینی برای گروه‌های تمرینی در نظر گرفته شد. در جلسه‌ای دیگر مقدار حداکثر وزنه‌ای که فرد می‌توانست با یک حرکت بلند کند، یعنی یک تکرار بیشینه (IRM) در هر حرکت، محاسبه شد. در این زمینه از فرمول زیر استفاده شد (۲۳):

$$[(\text{تعداد تکرارها}) / 0.278 - 1 / 0.278] / \text{مقدار وزنه} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

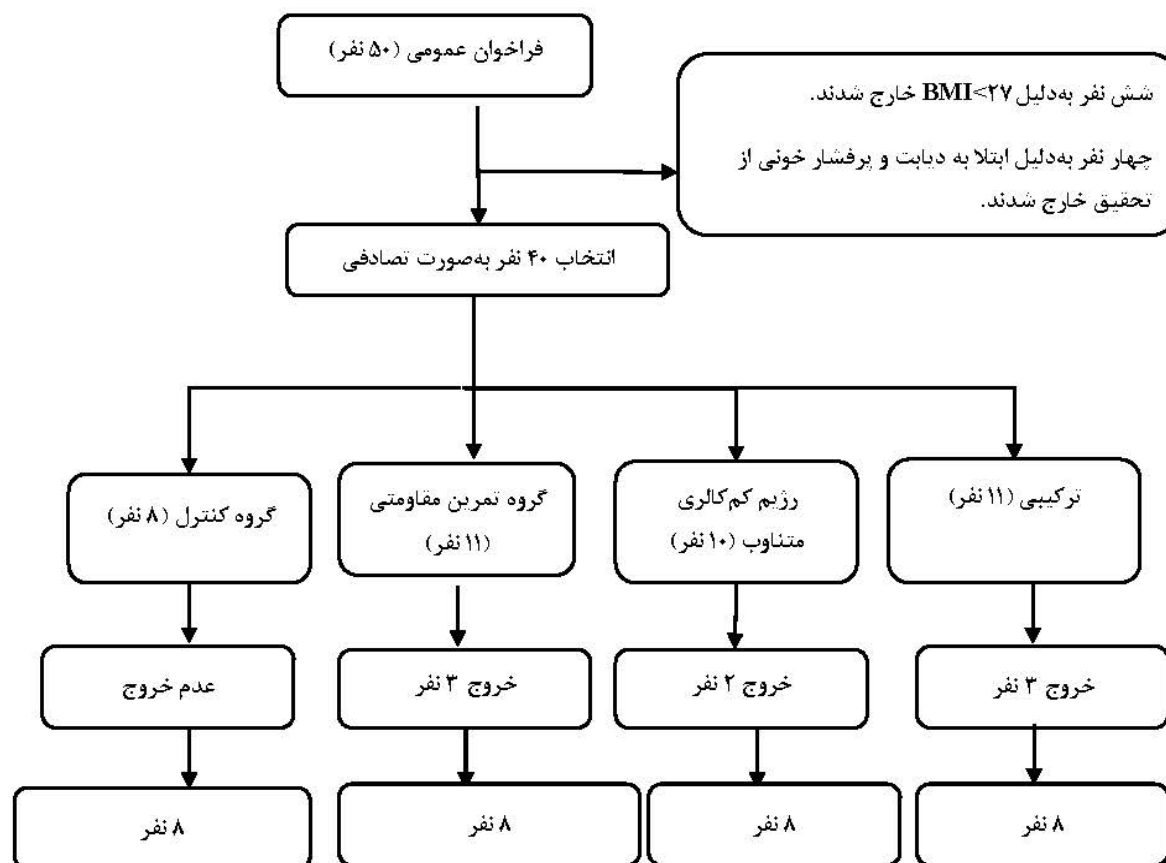
غذا نداشتند. کل انرژی مصرفی روزانه با فرمول میفلین<sup>۲</sup> محاسبه شد. در روزهای محدودیت کالری، نوشیدن چای، آب و نوشیدنی‌های بدون قند مجاز بود. از گروه کنترل نیز درخواست شد در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشته و در سبک زندگی خود نیز تغییری نداشته باشند.

گروه‌های ترکیبی و تمرین مقاومتی و دو نفر از گروه رژیم کم‌کالری متناوب به دلیل غیبت بیش از حد مجاز از تحقیق خارج شدند (شکل ۱).

آزمودنی‌ها به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند. هر جلسه تمرینی شامل مرحله گرم کردن، برنامه اصلی تمرین، مرحله سرد کردن بود. برای گرم کردن ۵-۱۰ دقیقه فعالیت سبک (دویدن آرام و حرکات جنبشی) انجام می‌گرفت. برنامه سرد

برنامه تمرین مقاومتی شامل هفت حرکت اسکات، پرس پا، جلو پا ماشین، پرس سینه، پرس سرشانه، سیم‌کش قایقی و دراز و نشست با وزنه بود. ایستگاه‌ها طوری طراحی شده بودند که تا حد امکان دو گروه از عضلات مشابه به صورت پشت سرهم استفاده نشود. بین ست‌ها ۶۰ ثانیه استراحت و بین هر تمرین ۶۰ تا ۱۲۰ ثانیه استراحت وجود داشت. در هفته اول، برنامه تمرینی با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع شد و به تدریج شدت تمرین به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در هفته چهارم رسید (افزایش ۵-۱۰ درصدی یک تکرار بیشینه). در چهار هفته پایانی، شدت تمرین در ۸۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه ثابت ماند. برنامه تمرینی در هفته‌های اول و دوم شامل یک تا دو ست ۱۰ تکراری و در هفته سوم تا هشتم شامل سه ست ۱۰ تکراری بود. به منظور رعایت اصل اضافه بار IRM آزمودنی‌ها در هفته چهارم برای تعیین شدت تمرینی بار دیگر اندازه‌گیری شد.

از آزمودنی‌های گروه‌های رژیم غذایی خواسته شد که فقط ۲۵ درصد از کل متابولیسم روزانه خود (روزهای فرد) را در روزهای محدودیت کالری مصرف کنند. در روزهای آزاد (روزهای زوج) هیچ محدودیتی در دریافت مقدار و نوع



شکل ۱. روند انتخاب و گروه‌بندی آزمودنی‌ها

پروتکل انجام گرفت. نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در پی ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه، پیش از شروع پروتکل تحقیق و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، از ورید بازویی در وضعیت نشسته انجام گرفت. نمونه‌های خون پس از لخته شدن با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و نمونه‌های سرم حاصل در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد برای تجزیه و تحلیل شاخص‌های موردنظر نگهداری شدند. غلظت سرمی انسولین،  $TNF-\alpha$  و آدیپونکتین به روش الیزا با کیت ساخت چین از شرکت Eastbiopharm، اندازه‌گیری شد. میزان حساسیت روش مذکور به ترتیب برای انسولین ۰/۱۱ میلی‌واحد بین‌المللی/لیتر،  $TNF-\alpha$  ۱/۵۲ نانوگرم بر لیتر و آدیپونکتین ۰/۱۱ میلی‌گرم بر لیتر بود. سطوح سرمی گلوکز به روش رنگ‌سنجی - آنزیمی با استفاده از کیت پارس آزمون

اندازه‌گیری شاخص‌های پیکرسنجی، نمونه‌گیری

### خون و آنالیز آزمایشگاهی

قد و وزن آزمودنی‌ها با قدسنج و ترازوی دیجیتال (سکا، آلمان) با لباس سبک، بدون کفش و به صورت ایستاده اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن بر مجذور قد (کیلوگرم بر متر مربع) محاسبه شد. نسبت دور کمر به لگن با اندازه‌گیری دور کمر (در بالای ناف و در قسمت گودی کمر) و دور لگن (در برجسته‌ترین قسمت لگن) به وسیله متر نواری غیرقابل ارتجاع و تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه شد. تمامی اندازه‌گیری‌ها یک مرحله پیش از شروع پروتکل تحقیق و مرحله دیگر پس از اتمام پروتکل تحقیق اندازه‌گیری شد. مقدار توده عضلانی پایه و توزیع چربی افراد با استفاده از دستگاه آنالایزر ترکیب بدن (Boca X1) اندازه‌گیری شد. خون‌گیری در ابتدا و انتهای

سنجیده شد. حساسیت روش، یک میلی‌گرم درصد بود. شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از مدل HOMA-IR<sup>۱</sup> محاسبه شد.

$$\text{HOMA-IR} = \frac{5.0}{22} \div \text{گلوکز (میلی مول/لیتر)} \times \text{انسولین (میلی واحد/لیتر)}$$

## روش آماری

برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک<sup>۲</sup> استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه‌گیری مکرر (زمان ۲ × گروه ۴) انجام گرفت. در صورتی که اثر تعاملی زمان × گروه معنادار بود، با استفاده از آزمون تعقیبی بنفرونی<sup>۳</sup> از طریق سینتکس<sup>۴</sup> اس.پی.اس.اس<sup>۵</sup> تجزیه و تحلیل داده‌ها انجام می‌شد. از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس نسخه ۱۶ برای انجام این امور استفاده شد. از نظر آماری  $P < 0.05$  معنادار تلقی شد.

این مطالعه با کد IR.UMZ.REC.1397.080 به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه مازندران رسیده است.

## نتایج

داده‌های شاخص‌های پیکرسنجی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش در جدول ۱ ارائه شده است. یافته‌های حاصل از تحلیل واریانس عاملی با اندازه‌گیری مکرر نشان داد اثر اصلی زمان فقط برای دور لگن ( $P=0.014$ ) معنادار بود. اثر اصلی گروه برای هیچ‌یک از متغیرها معنادار نبود ( $P < 0.05$ ). اثر تعاملی زمان × گروه برای وزن بدن ( $P=0.006$ ) و BMI ( $P=0.007$ ) معنادار بود. تحلیل بیشتر نشان داد که وزن در گروه ترکیبی ( $P=0.032$ ) و گروه رژیم کم‌کالری متناوب ( $P=0.035$ ) کاهش یافت، اما وزن ( $P=0.016$ ) و BMI ( $P=0.005$ ) در گروه کنترل افزایش داشت (جدول ۱).

جدول ۱. تغییرات شاخص‌های پیکرسنجی در گروه‌های مختلف

متغیرها	گروه	پیش	پس	اثر زمان	اثر گروه	زمان × گروه
کنترل		۷۶/۷ ± ۱۲/۳	۷۸/۵ ± ۱۲			
وزن بدن (کیلوگرم)	تمرین مقاومتی	۷۷/۳ ± ۶/۱	۷۷ ± ۶	۰/۲۴۷	۰/۹۰۳	۰/۰۰۶
	رژیم کم‌کالری متناوب	۸۰/۵ ± ۴/۷	۷۸/۹ ± ۵/۷			
	ترکیبی	۷۷/۶ ± ۷/۲	۷۶ ± ۵/۹			
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	کنترل	۳۱/۷ ± ۴/۱	۳۲/۶ ± ۴/۲			
	تمرین مقاومتی	۳۰ ± ۲/۸	۲۹/۹ ± ۲/۶	۰/۷۱	۰/۵۱۹	۰/۰۰۷
	رژیم کم‌کالری متناوب	۳۲/۲ ± ۲/۳	۳۱/۷ ± ۲/۶			
	ترکیبی	۳۲ ± ۲/۸	۳۱/۵ ± ۲/۴			
دور کمر (سانتی‌متر)	کنترل	۹۵/۱ ± ۷/۵	۹۹/۳ ± ۸/۵			
	تمرین مقاومتی	۹۰/۸ ± ۷/۴	۹۱/۸ ± ۹	۰/۱۸۶۶	۰/۳۵۸	۰/۰۹۳
	رژیم کم‌کالری متناوب	۹۳/۷ ± ۶/۷	۹۳/۴ ± ۷/۲			
	ترکیبی	۹۳/۷ ± ۶/۸	۸۹/۷ ± ۴/۵			

4. Syntax

5. SPSS

1. Homeostatic Model Assessment

2. Shapiro-Wilk

3. Bonferroni

			۱۰۸/۴ ± ۱۱/۶	۱۰۷/۵ ± ۱۲/۷	کنترل	
۰/۰۵۲	۰/۷۸	۰/۰۱۴	۱۰۷/۱ ± ۳/۸	۱۰۸/۹ ± ۲/۸	تمرین مقاومتی	دور لگن
			*۱۰۹/۵ ± ۳/۴	۱۱۲/۶ ± ۳/۷	رژیم کم کالری متناوب	(سانتی‌متر)
			۱۰۷/۲ ± ۴	۱۰۹ ± ۲/۳	ترکیبی	
			۰/۹۱ ± ۰/۰۴	۰/۸۸ ± ۰/۰۴	کنترل	
۰/۳۹۳	۰/۱۵۱	۰/۲۷۸	۰/۸۵ ± ۰/۰۷	۰/۸۲ ± ۰/۰۶	تمرین مقاومتی	نسبت دور کمر به
			۰/۸۴ ± ۰/۰۷	۰/۸۳ ± ۰/۰۷	رژیم کم کالری متناوب	لگن (سانتی‌متر)
			۰/۸۳ ± ۰/۰۵	۰/۸۵ ± ۰/۰۴	ترکیبی	
			۵۶/۲ ± ۵/۴	۵۷/۴ ± ۴/۷	کنترل	
۰/۰۵۹	۰/۶۱۱	۰/۶۲۸	۵۹/۴ ± ۴/۶	۵۹/۳ ± ۵	تمرین مقاومتی	درصد توده عضلانی
			۵۶/۹ ± ۳/۸	۵۷/۶ ± ۳/۸	رژیم کم کالری متناوب	(درصد)
			۵۶/۹ ± ۴/۳	۵۵/۷ ± ۴/۲	ترکیبی	
			۳۹/۹ ± ۴/۹	۴۰/۱ ± ۷	کنترل	
۰/۶۶	۰/۵۸	۰/۵۶۱	۳۶/۹ ± ۴/۵	۳۷ ± ۵	تمرین مقاومتی	توده چربی
			۳۹/۳ ± ۳/۴	۳۸/۹ ± ۳/۷	رژیم کم کالری متناوب	(درصد)
			۳۹/۲ ± ۳/۹	۴۰/۳ ± ۳/۸	ترکیبی	

\* تفاوت آماری معنادار درون گروهی ( $P < 0.05$ ).

در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت.  $TNF-\alpha$  در گروه رژیم کم کالری متناوب ( $P > 0.001$ ) و گروه ترکیبی پس از هشت هفته مداخله ( $P = 0.011$ ) افزایش یافت. انسولین در گروه ترکیبی ( $P = 0.022$ ) و گروه رژیم کم کالری متناوب ( $P = 0.026$ ) در مقایسه با گروه کنترل در بعد از مداخله کاهش یافت. انسولین در گروه ترکیبی ( $P = 0.041$ ) و گروه کنترل ( $P = 0.002$ ) افزایش یافت (جدول ۲).

تغییرات سطوح سرمی شاخص‌های متابولیسمی و التهابی بر اثر هشت هفته مداخله در جدول ۲ آورده شده است. یافته‌های حاصل از تحلیل واریانس عاملی با اندازه‌گیری مکرر نشان داد اثر اصلی زمان برای انسولین و  $TNF-\alpha$  و اثر اصلی گروه برای آدیپونکتین و انسولین معنادار بود ( $P < 0.05$ ). اثر تعاملی زمان × گروه برای شاخص‌های  $TNF-\alpha$  ( $P = 0.027$ ) و انسولین ( $P = 0.025$ ) معنادار بود. تحلیل بیشتر نشان داد آدیپونکتین در گروه ترکیبی

جدول ۲. تغییرات سطوح سرمی شاخص‌های متابولیسمی و التهابی در گروه‌های مختلف

متغیرها	گروه	قبل	بعد	اثر زمان	اثر گروه	زمان × گروه
	کنترل	۱۴/۱ ± ۲/۶	۱۳/۸ ± ۲/۲			
آدیپونکتین (mg/L)	تمرین مقاومتی	۱۲/۸ ± ۲/۵	۱۲/۷ ± ۱/۶			۰/۵۳۱
	رژیم کم کالری متناوب	۱۰/۷ ± ۰/۸	# ۱۱/۷ ± ۱/۶			۰/۰۰۳
	ترکیبی	۱۰/۶ ± ۱/۲	# ۱۰/۵ ± ۲			۰/۶۸۶
	کنترل	۱۷/۳ ± ۵/۶	۱۹/۵ ± ۵/۵			
$TNF-\alpha$ (ng/L)	تمرین مقاومتی	۱۶/۸ ± ۶/۲	۱۶/۸ ± ۵/۷			۰/۰۲۷
	رژیم کم کالری متناوب	۱۱/۷ ± ۲/۹	* ۱۷/۴ ± ۴/۵			۰/۱۹۵
	ترکیبی	۱۱/۵ ± ۴/۱	* ۱۴/۹ ± ۵/۲			۰/۰۰۰

			۱۰۸/۴ ± ۲۶	۱۰۵/۲ ± ۱۹/۱	کنترل	
۰/۷۰۸	۰/۹۶۳	۰/۶۱۸	۹۸/۲ ± ۲۴/۲	۱۰۶/۲ ± ۳۶/۹	تمرین مقاومتی	گلوکز (mg/dl)
			۹۸/۵ ± ۱۸/۸	۱۰۳ ± ۲۹/۹	رژیم کم‌کالری متناوب	
			۱۰۳/۵ ± ۱۶/۹	۱۰۱/۹ ± ۱۸/۹	ترکیبی	
۰/۰۲۵	۰/۰۱۳	۰/۰۰۸	* ۱۹/۵ ± ۳/۶	۱۷/۱ ± ۲/۹	کنترل	انسولین (mIU/L)
			۱۵/۷ ± ۳/۹	۱۶/۵ ± ۳/۷	تمرین مقاومتی	
			# ۱۴/۴ ± ۱/۸۷	۱۳/۴ ± ۲/۲	رژیم کم‌کالری متناوب	
			## ۱۴/۲ ± ۲/۵	۱۲/۷ ± ۲/۵	ترکیبی	
۰/۰۵	۰/۱۱۲	۰/۲۳۹	۵/۳ ± ۱/۵	۴/۴ ± ۱	کنترل	HOMA-IR
			۳/۹ ± ۱/۶	۴/۴ ± ۱/۹	تمرین مقاومتی	
			۳/۴ ± ۰/۵	۳/۴ ± ۱/۳	رژیم کم‌کالری متناوب	
			۳/۷ ± ۱	۳/۲ ± ۰/۹	ترکیبی	

\* تفاوت آماری معنادار درون گروهی ( $P < 0/05$ ).# تفاوت آماری معنادار بین گروهی ( $P < 0/05$ ).

## بحث

پرانرژی عمل می‌کند و به‌طور مستقیم موجب کاهش بافت چربی و در نهایت کاهش غلظت‌های سرمی شاخص‌های التهابی از جمله CRP و TNF- $\alpha$  می‌شود (۲۹). چون کاهش توده چربی تجمع ماکروفاژها را کاهش می‌دهد و به‌دنبال آن تولید TNF- $\alpha$  نیز کاهش می‌یابد (۲۴). به‌نظر می‌رسد دلیل مغایرت یافته‌های حاضر با مطالعات قبلی عدم تشابه مشخصات آزمودنی‌های مورد بررسی (سن، جنسیت، دامنه وزنی و وضعیت آمادگی جسمانی، نوع تمرین اعمال‌شده، شدت و مدت تمرین و چگونگی مداخله تغذیه‌ای (کنترل یا عدم کنترل آن) و عدم تغییرات معنادار در توده چربی گروه‌های مداخله‌ای در مطالعات مذکور در مقایسه با تحقیق ما باشد (۲۴).

پژوهش حاضر نشان داد آدیپونکتین سرمی پس از هشت هفته مداخله در گروه‌های مختلف بدون تغییر ماند. اما در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری در گروه‌های ترکیبی و رژیم کم‌کالری متناوب مشاهده شد. نتایج تحقیق حاضر مغایر با نتایج گزارش شده توسط کریستینسن و همکاران است که افراد به سه گروه ۱۲ هفته تمرین هوازی و رژیم کم‌کالری همراه با تمرین و رژیم کم‌کالری هشت‌هفته‌ای همراه با چهار هفته رژیم حفظ وزن تقسیم

التهاب مزمن نقش مهمی در ایجاد و توسعه بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو دارد و به‌شدت با چاقی و اختلال عملکرد متابولیک همراه است (۲۴)، بنابراین شناخت روش‌های مؤثری که موجب کاهش التهاب و بهبود مقاومت به انسولین شوند، بسیار مهم است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم‌کالری متناوب بر ترکیب بدن، سطوح سرمی شاخص‌های التهابی و متابولیک در زنان چاق بود.

نتایج نشان داد که سطوح سرمی TNF- $\alpha$  در گروه‌های ترکیبی و رژیم کم‌کالری متناوب پس از هشت هفته مداخله افزایش یافت. این یافته‌ها با نتایج برخی تحقیقات مغایرت دارد. چندین مطالعه نشان داده‌اند تمرین و رژیم (۹)، تمرین هوازی (۲۵، ۲۶) و تمرین ترکیبی (۲۷) و محدودیت کالری (۲۸) موجب کاهش غلظت TNF- $\alpha$  می‌شود. مطالعات قبلی نشان داده‌اند فعالیت بدنی موجب کاهش توده چربی از طریق بسیج لیپیدها و تحریک لیپولیز و بتااکسیداسیون می‌شود. بنابراین، جذب و اکسیداسیون اسیدهای چرب توسط عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد و از طریق چرخه گلوکز اسید چرب به عنوان یک سوپسترای



شدند. افراد در گروه رژیم و رژیم همراه با تمرین کاهش وزن چشمگیر و به‌دنبال آن افزایش در غلظت آدیپونکتین نشان دادند که در گروه تمرین مشاهده نشد (۳۰). همچنین ابن‌هاردت و همکاران در تحقیقی روی زنان یائسه چاق، افراد را به چهار گروه (۱۲ ماه تمرین هوازی با شدت متوسط تا شدید، رژیم کم‌کالری، ترکیب رژیم و تمرین و کنترل) تقسیم کردند. آدیپونکتین در گروه‌های رژیم و رژیم همراه با تمرین افزایش یافت که کاهش چشمگیری در توده چربی داشتند (۳۱). برخی تحقیقات نشان داده‌اند فقط کاهش وزن عامل مؤثری برای افزایش سطوح آدیپونکتین است (۲۶). اخیراً نشان داده شده است که سطح آدیپونکتین افراد چاق پس از هشت هفته رژیم کم‌کالری علی‌رغم کاهش وزن ۱۱ درصدی بدون تغییر بود (۳۰). اما پس از دوره چهار هفته‌ای حفظ وزن، سطوح آدیپونکتین ۲۰ درصد افزایش یافت. جالب توجه است که در تحقیق ما با وجود کاهش وزن معنادار در گروه‌های ترکیبی و رژیم کم‌کالری متناوب، سطوح آدیپونکتین تغییر نکرد. به‌نظر می‌رسد غلظت آدیپونکتین ممکن است تحت تأثیر مقدار کاهش وزن و مدت زمان کاهش وزن و احتمالاً تعادل انرژی واقعی (تعادل منفی انرژی در مقابل وضعیت انرژی خنثی) قرار گیرد که شاید تا حدی اختلافات در نتایج تحقیقات را توضیح دهد (۳۰). همچنین در تحقیق حاضر، کاهش چشمگیری در مقاومت به انسولین در گروه‌های مداخله ترکیبی مشاهده نشد. بنابراین می‌توان حداقل بخشی از عدم تغییر معنادار در مقاومت به انسولین را به آدیپونکتین نسبت داد، زیرا آدیپونکتین بدن را به انسولین حساس می‌کند و نقش مهمی در مقاومت به انسولین دارد (۲۵).

در این تحقیق، افزایش معناداری در سطوح سرمی انسولین گروه ترکیبی و گروه کنترل مشاهده شد. تغییرات معناداری در سطوح سرمی گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در هیچ‌یک از گروه‌ها مشاهده نشد. علی‌رغم

تحقیقات قبلی که حاکی از بهبود کنترل قند خون و کاهش خطر ابتلا به دیابت به‌دنبال کاهش وزن متوسط بود (۹)، (۳۲-۳۴)، تحقیق حاضر قادر به تأیید چنین یافته‌هایی پس از رژیم و یا مداخلات ورزشی نبود. تأثیرات رژیم کم‌کالری متناوب بر متابولیسم گلوکز و کنترل قند خون غیرمنتظره بود. اگرچه نتایج تحقیق ما مغایر با دیدگاه متداولی است که محدودیت کالری سطح قند خون ناشتا را کاهش می‌دهد و کنترل گلیسمی را بهبود می‌بخشد. اما در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری در سطوح سرمی انسولین گروه ترکیبی و رژیم کم‌کالری متناوب مشاهده شد. مطالعات قبلی دلایل کاهش انسولین و مقاومت به انسولین را به کاهش وزن و چربی شکمی و چربی کل بدن ناشی از ورزش هوازی و مقاومتی و محدودیت کالری نسبت داده‌اند (۳۵، ۳۶). همچنین تغییر در تولید فاکتورهای التهابی مانند TNF- $\alpha$  و CRP توسط بافت چربی، ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات ناشی از چاقی ایفا کند. تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات استقامتی، مقاومتی و رژیم غذایی موجب بهبود مقاومت به انسولین در افراد از طریق کاهش سایتوکین‌های التهابی (IL-6, TNF- $\alpha$ ) شود. در پژوهش حاضر مقادیر TNF- $\alpha$  در گروه‌های ترکیبی و رژیم کم‌کالری متناوب افزایش یافت. همچنین بر اساس مطالعات قبلی به‌خوبی مشخص شده است که حساسیت به انسولین می‌تواند تحت تأثیر تغییرات عمیق و طولانی مدت مواد مغذی در رژیم غذایی باشد. با این حال، با توجه به اینکه به افراد اجازه داده شد عادات غذایی معمول خود را در روزهای بدون محدودیت کالری حفظ کنند (افزایش مصرف غذا در روزهای آزاد)، بعید نیست تغییرات جزئی در ترکیب مواد غذایی در روزهای آزاد موجب افزایش انسولین شود (۳۷). تمرین مقاومتی موجب کاهش غیرمعنادار انسولین و مقاومت به انسولین شد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند چربی

در شاخص‌های التهابی تغییرات معناداری ایجاد نشد. این پژوهش با محدودیت‌های همراه بود. تعداد آزمودنی‌های این تحقیق به نسبت کم بود. همچنین از آنجا که برخی شرکت‌کنندگان یادآمد تغذیه‌ای را به‌طور کامل و دقیق ثبت نکردند، قادر به بررسی اثر تغییرات درشت و ریزمغذی‌ها بر شاخص‌های التهابی و متابولیکی نبودیم. دوره مداخله نیز نسبتاً کوتاه (هشت هفته) بود. بنابراین نتوانستیم تأثیر تثبیت کاهش وزن و تأثیر طولانی‌مدت رژیم کم‌کالری متناوب را بر شاخص‌های متابولیکی در دوره‌های طولانی‌تر بررسی کنیم. محدودیت دیگر و مهم این بود که در روزهای آزاد مصرف غذا در شب کنترل نمی‌شد. تحقیقات نشان داده‌اند که زمان مصرف مواد غذایی با توجه به چرخه ۲۴ ساعته تاریکی-روشنایی به احتمال زیاد تأثیر مهمی در جذب مواد غذایی، کارایی انرژی و کنترل وزن دارد، زیرا تحقیقات گذشته روی کارگران شیفت شبانه نشان داده است افرادی که بیشتر کالری‌های روزانه خود را در شب مصرف می‌کنند، خطر چاقی در آنها افزایش می‌یابد و موجب تغییراتی در هورمون‌های تنظیم اشتها (لپتین، گرلین) می‌شود که ممکن است به افزایش در مصرف انرژی منجر شود (۴۰).

#### نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان گفت تمرین مقاومتی و رژیم کم‌کالری متناوب به مدت هشت هفته برای مشاهده تغییرات شاخص‌های التهابی و متابولیکی در نتیجه تغییر ترکیب بدنی کافی نبود. با توجه به محدودیت‌های تحقیق و درک بهتر سازوکارهای مرتبط با آن، به تحقیقات بیشتری نیاز است.

#### قدردانی

این تحقیق توسط بنیاد ملی علوم ایران (INSF) (۹۷۰۱۴۲۴۰) حمایت شده است.

احشایی و شکمی نقش تعیین‌کننده‌ای در تغییرات سطوح انسولین و گلوکز دارند (۳۸، ۳۹). در این تحقیق تغییرات معناداری در توده چربی احشایی و شکمی ایجاد نشد. تحقیق ما محدود به هشت هفته بود. ممکن است این مدت زمان کوتاه برای مشاهده تغییرات در مقاومت انسولین و گلوکز کافی نباشد (۳۷).

رژیم کم‌کالری متناوب می‌تواند روش مناسبی برای کاهش وزن باشد. همچنین ممکن است به افزایش چربی بدنی و کاهش توده عضلانی منجر شود. به‌نظر می‌رسد در روش رژیم کم‌کالری متناوب از آنجا که غذا در روزهای ناشتایی محدود می‌شود ممکن است شیفت در استفاده از سوبسترا برای ذخیره انرژی موجود و بازیابی در روزهای محدودیت کالری مورد نیاز باشد. انتظار بر این بود که این نوع رژیم به دلیل فواصل طولانی محدودیت کالری موجب افزایش لیپولیز و استفاده از چربی به‌عنوان سوخت موجب کاهش توده چربی شود که با توجه به عدم تغییر مقادیر سرمی گلوکز در گروه‌های مداخله‌ای مغایر با تحقیق ما بود. هرچند کاهش وزن در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد، اما درصد چربی کل بدن تغییرات معناداری نشان نداد. به‌نظر می‌رسد محدودیت در مصرف مواد غذایی در روزهای محدودیت کالری موجب تحریک پاسخ گرسنگی و در نهایت به افزایش ذخیره چربی در روزهای آزاد منجر شود. فرضیه‌ای به نام «فرضیه ژن صرفه‌جو» مطرح شده، هرچند هنوز به‌شدت مورد بحث است. نتایج تحقیق حاضر از این مفهوم پشتیبانی می‌کند و این امکان وجود دارد که ناشتایی در روزهای متناوب ممکن است موجب تحریک ژن‌هایی شود که موجب افزایش ذخیره چربی در گروه رژیم کم‌کالری متناوب شوند (۲۰).

به‌طور خلاصه نتایج تحقیق حاضر نشان داد ترکیب تمرین و رژیم کم‌کالری متناوب می‌تواند تأثیر مثبتی بر کاهش وزن زنان چاق و دارای اضافه وزن داشته باشد. اما

## References

1. Wilson RA, Deasy W, Stathis CG, Hayes A, Cooke MBJN. Intermittent fasting with or without exercise prevents weight gain and improves lipids in diet-induced obese mice. 2018;10(3):346.
2. Rocha D, Lancha A, Campos-Ferraz PJSJNM. Inflammatory process in obesity and the effects of omega-3 supplementation and aerobic exercise as adjuvant treatment. 2015;1(1):1004.
3. Martos-Moreno GA, Barrios V, Soriano-Guillén L, Argente JJEjoe. Relationship between adiponectin levels, acylated ghrelin levels, and short-term body mass index changes in children with diabetes mellitus type 1 at diagnosis and after insulin therapy. 2006;155(5):757-61.
4. Larson-Meyer DE, Heilbronn LK, Redman LM, Newcomer BR, Frisard MI, Anton S, et al. Effect of calorie restriction with or without exercise on insulin sensitivity,  $\beta$ -cell function, fat cell size, and ectopic lipid in overweight subjects. 2006;29(6):1337-44.
5. Keshel TE, Coker RHJJoo, therapy wl. Exercise training and insulin resistance: a current review. 2015;5(0 5).
6. Martins LM, Oliveira ARS, Cruz KJC, Torres-Leal FL, Marreiro DdNJBJoPS. Obesity, inflammation, and insulin resistance. 2014;50:677-92.
7. Shoelson SE, Lee J, Goldfine ABJTJoci. Inflammation and insulin resistance. 2006;116(7):1793-801.
8. Wesseltoft-Rao N, Holven K, Telle-Hansen V, Narverud I, Iversen P, Hjermstad M. Measurements of body fat is associated with markers of inflammation, insulin resistance and lipid levels in both overweight and in lean, healthy subjects. ESPEN J 2012; 7 (6): e234e40.
9. Ounis OB, Elloumi M, Lac G, Makni E, Van Praagh E, Zouhal H, et al., editors. Two-month effects of individualized exercise training with or without caloric restriction on plasma adipocytokine levels in obese female adolescents. Annales d'endocrinologie; 2009: Elsevier.
10. Abd El-Kader SMJJoAr. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. 2011;2(2):179-83.
11. Ackel-D'Elia C, Campos RM, Corgosinho F, Masquio D, Clemente A, Tock L, et al. Aerobic plus resistance training on pro-anti-inflammatory adipokines in obese adolescents. 2014;3:5-17.
12. Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, Aggour E, Calvo Y, Trepanowski JF, et al. Effect of exercising while fasting on eating behaviors and food intake. 2013;10(1):50.
13. Templeman I, Thompson D, Gonzalez J, Walhin J-P, Reeves S, Rogers PJ, et al. Intermittent fasting, energy balance and associated health outcomes in adults: study protocol for a randomised controlled trial. 2018;19(1):1-11.
14. Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MRJEjoE. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. 2007;157(5):625-32.

15. Hunschede S, Kubant R, Akilen R, Thomas S, Anderson GHJCdin. Decreased appetite after high-intensity exercise correlates with increased plasma interleukin-6 in normal-weight and overweight/obese boys. 2017;1(3):e000398.
16. Kang S-J, Kim J-H, Gang Z, Yook Y-S, Yoon J-R, Ha G-C, et al. Effects of 12-week circuit exercise program on obesity index, appetite regulating hormones, and insulin resistance in middle-aged obese females. 2018;30(1):169-73.
17. Botezelli J, Coope A, Ghezzi A, Cambri L, Moura L, Scariot P. Strength training prevents hyperinsulinemia, insulin resistance, and inflammation independent of weight loss in fructose-fed animals. *Sci Rep*. 2016; 6: 31106.
18. Harvie M, Howell AJBS. Potential benefits and harms of intermittent energy restriction and intermittent fasting amongst obese, overweight and normal weight subjects—a narrative review of human and animal evidence. 2017;7(1):4.
19. Bhutani S. Alternate Day Fasting Combined with Exercise for Weight Loss and Cardio-Protection in Obese Adults: University of Illinois at Chicago; 2013.
20. Tacad DKM. Hunger Games: The Effects of Alternate Day Fasting on Food Intake, Body Weight, and Leptin and Ghrelin in Rats. 2016.
21. Oh M, Kim S, An K-Y, Min J, Yang HI, Lee J, et al. Effects of alternate day calorie restriction and exercise on cardio-metabolic risk factors in overweight and obese adults: an exploratory randomized controlled study. 2018;18(1):1-10.
22. Moro T, Tinsley G, Bianco A, Marcolin G, Pacelli QF, Battaglia G, et al. Effects of eight weeks of time-restricted feeding (16/8) on basal metabolism, maximal strength, body composition, inflammation, and cardiovascular risk factors in resistance-trained males. 2016;14(1):1-10.
23. Safarzade A, Moazam-Vahid LJJoAEP. Effect of eight weeks resistance training on plasma myonectin concentration in obese men. 2016;12(24):119-28.
24. Fisher G, Hyatt TC, Hunter GR, Oster RA, Desmond RA, Gower BAJO. Effect of diet with and without exercise training on markers of inflammation and fat distribution in overweight women. 2011;19(6):1131-6.
25. Mohamadzadeh Salamat K, Bakhtiari NJRoHC. The Effects of Endurance and Resistance Training on Systemic Inflammatory Markers and Metabolic Syndrome Parameters in Overweight and Obese Men. 2017;3(3):15-26.
26. Gerosa-Neto J, Antunes BM, Campos EZ, Rodrigues J, Ferrari GD, Neto JCR, et al. Impact of long-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training on subclinical inflammation in overweight/obese adults. 2016;12(6):575.
27. Jin C-H, Rhyu H-S, Kim JYJJoer. The effects of combined aerobic and resistance training on inflammatory markers in obese men. 2018;14(4):660.
28. Dogan S, Rogozina OP, Lokshin AE, Grande JP, Cleary MPJOL. Effects of chronic vs. intermittent calorie restriction on mammary tumor incidence and serum adiponectin and leptin levels in MMTV-TGF- $\alpha$  mice at different ages. 2010;1(1):167-76.

29. Macêdo Santiago LÂ, Neto LGL, Borges Pereira G, Leite RD, Mostarda CT, de Oliveira Brito Monzani J, et al. Effects of resistance training on immunoinflammatory response, TNF-alpha gene expression, and body composition in elderly women. 2018;2018.
30. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Ploug T, Pedersen SB, Richelsen BJTJoCE, et al. Diet-induced weight loss and exercise alone and in combination enhance the expression of adiponectin receptors in adipose tissue and skeletal muscle, but only diet-induced weight loss enhanced circulating adiponectin. 2010;95(2):911-9.
31. Abbenhardt C, McTiernan A, Alfano CM, Wener MH, Campbell KL, Duggan C, et al. Effects of individual and combined dietary weight loss and exercise interventions in postmenopausal women on adiponectin and leptin levels. 2013;274(2):163-75.
32. Gotthardt JD, Verpeut JL, Yeomans BL, Yang JA, Yasrebi A, Roepke TA, et al. Intermittent fasting promotes fat loss with lean mass retention, increased hypothalamic norepinephrine content, and increased neuropeptide Y gene expression in diet-induced obese male mice. 2016;157(2):679-91.
33. Mason C, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Campbell KL, Kong A, et al. The effects of separate and combined dietary weight loss and exercise on fasting ghrelin concentrations in overweight and obese women: a randomized controlled trial. 2015;82(3):369-76.
34. Wang T-N, Chang W-T, Chiu Y-W, Lee C-Y, Lin K-D, Cheng YY, et al. Relationships between changes in leptin and insulin resistance levels in obese individuals following weight loss. 2013;29(8):436-43.
35. Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk JL, McMillan K, Janiszewski PM, et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial. 2009;169(2):122-31.
36. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, et al. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. 2004;12(5):789-98.
37. Halberg N, Henriksen M, Söderhamn N, Stallknecht B, Ploug T, Schjerling P, et al. Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men. 2005.
38. Coker RH, Williams RH, Yeo SE, Kortebein PM, Bodenner DL, Kern PA, et al. The impact of exercise training compared to caloric restriction on hepatic and peripheral insulin resistance in obesity. 2009;94(11):4258-66.
39. Orbetzova MJIR. Appetite Regulatory Peptides and insulin resistance. 2012:89-136.
40. Patterson RE, Sears DDJARN. Metabolic effects of intermittent fasting. 2017;37(1):371-93.

## The Effect of Resistance Training and Alternate Day low-calorie Diet on Some Inflammatory and Metabolic Indicators in Obese Women

Fatemeh Maleki<sup>1</sup> – Alireza Safarzade<sup>\*2</sup>

1. Ph.D. Candidate in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran 2. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

(Received:2022/08/31;Accepted:2022/11/06)

### Abstract

Adipokines play an essential role in the pathogenesis of obesity and insulin resistance. The aim of this study was to investigate the effect of an alternate day low-calorie diet and resistance training on inflammatory and metabolic indicators in obese women. In this semi-experimental study, 32 healthy obese women aged 30-45 years old and with a body mass index between 27 and 35 kg/m<sup>2</sup> were purposefully selected and equally randomly divided into four groups: control, resistance training, alternate day low-calorie diet, resistance training and alternate day low-calorie diet (combined). The training groups performed a resistance training program with an intensity of 50 to 85% of 1RM, three sessions per week, for eight weeks. During this period, the diet groups were subjected to a diet plan including days with calorie restriction (odd days) and free days (even days). Before starting the research protocol and 72 hours after the last training session, body composition and serum levels of inflammatory and metabolic indices were measured. Factorial repeated-measured ANOVA was used for data analysis, at the level of  $P < 0.05$ . The interaction effect of time  $\times$  group was significant for body weight ( $P = 0.006$ ) and BMI ( $P = 0.007$ ). The results showed a significant increase in body weight ( $P = 0.016$ ) and BMI ( $P = 0.005$ ) in the control group. While on the alternate day low-calorie diet ( $P = 0.035$ ) and combined ( $P = 0.032$ ) groups, a significant decrease in body weight was observed. The interaction effect of time  $\times$  group was also significant for the serum levels of TNF- $\alpha$  ( $P = 0.027$ ) and insulin ( $P = 0.025$ ). The serum concentration of TNF- $\alpha$  was associated with a significant increase in the alternate day low-calorie diet group ( $P = 0.000$ ) and the combined group ( $P = 0.011$ ). Serum levels of insulin on the alternate day low-calorie diet ( $P = 0.026$ ) and combined ( $P = 0.022$ ) groups had a significant decrease compared to the control group. Significant changes in serum adiponectin levels were observed in the alternate day low-calorie diet ( $P = 0.021$ ) and combined ( $P = 0.003$ ) groups compared to the control group. It seems that a longer period of time is needed to observe the effects of an alternate day low-calorie diet alone or combined with resistance training in obese women on improving body composition and, as a result, inflammatory and metabolic indicators.

### Keywords

Alternate Day Low-calorie restriction, low-grade systemic inflammation, obese women, resistance training, insulin resistance.

\* Corresponding Author: Email: a.safarzade@umz.ac.ir

