



تأثیر هشت هفته تمرین پیلاتس بر ویسفاتین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق

پروین میر^{۱*}، زهره میر^۲

^۱ کارشناس ارشد روان شناسی بالینی، واحد مشاوره، دانشگاه گلستان، گرگان، ایران

^۲ کارشناس پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

(دریافت: ۱۳۹۵/۵/۱۴ - پذیرش: ۱۳۹۵/۸/۱۴)

چکیده

مقدمه: ویسفاتین آدیپوکینی جدید است که به مقدار زیادی در سلول های چربی احشایی بیان می شود و اثرات مشابهی با انسولین در بدن دارد؛ و می تواند در بروز دیابت و واکنش های التهابی نقش داشته باشد. اطلاعات متناقضی در مورد تأثیر تمرین منظم ورزشی بر این عوامل وجود دارد.

هدف: هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین پیلاتس بر غلظت ویسفاتین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان چاق بود.

روش: این مطالعه از نوع نیمه تجربی است. تعداد ۲۰ زن داوطلب چاق (سن $45/75 \pm 2/45$ سال، نمایه ی توده ی بدنی (BMI) $34/16 \pm 2/84$ کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی $42/70 \pm 2/95$ درصد و نسبت کمر به دور لگن $1/02 \pm 0/06$) به طور تصادفی در دو گروه ۱۰ نفری تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه پیلاتس، ۸ هفته تمرین های پیلاتس را ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه اجرا کردند؛ در حالی که گروه کنترل فقط پیگیری شدند. ترکیبات بدنی، سطح سرمی گلوکز، انسولین و ویسفاتین در هر دو گروه قبل و بعد از مداخله اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با مدل HOMA-IR محاسبه شد. به منظور مقایسه ی درون گروهی، از روش آماری t زوجی و به منظور مقایسه ی بین گروهی، از روش آماری t مستقل استفاده شد. ($P < 0/05$)

یافته ها: هشت هفته تمرینات پیلاتس باعث کاهش معناداری در وزن ($p < 0/001$)، درصد چربی ($p < 0/001$)، BMI ($p = 0/002$)، گلوکز ($p = 0/027$)، مقاومت به انسولین ($p < 0/001$) و ویسفاتین ($p = 0/014$) در زنان چاق گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل شد.

نتیجه گیری: تمرینات پیلاتس باعث کاهش ویسفاتین پلازما و کاهش مقاومت به انسولین در زنان چاق شده و می تواند به عنوان پروتکل تمرینی مناسب برای حفظ سلامتی در این افراد مورد استفاده قرار گیرد. پیشنهاد می شود که پروتکل های تمرینی جدید و متنوع دیگر نیز به ویژه در افراد سالمند و آسیب پذیر مورد بررسی قرار گیرد.

کلید واژه ها: چاقی، چربی ها، ویسفاتین، انسولین

مقدمه:

شود. از ویسفاتین به نام فاکتور افزایش دهنده ی کلونی پیش سلول های B^۱ یا نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز^۲ نیز یاد می شود. (۵) چاقی با افزایش چربی احشایی موجب افزایش بیان این آدیپوکاین می شود؛ از این رو سطوح این آدیپوکاین در افراد چاق و دارای اضافه وزن افزایش می یابد. علاوه بر تنظیم عملکرد ایمنی، ویسفاتین در تنظیم گلوکز نیز نقش دارد. این هورمون در افزایش جذب سلولی گلوکز، تحریک انتقال گلوکز عضله و آدیپوسیت و ممانعت از تولید گلوکز کبدی به طور سینرژیک با انسولین عمل می کند. ویسفاتین اثرات شبه انسولینی خود را از طریق اتصال مستقیم و فعال سازی گیرنده های انسولین اعمال می کند؛ بدون آنکه تغییر یا رقابتی با انسولین داشته باشد. بنابراین ویسفاتین می تواند ارتباط زیادی با مقاومت به انسولین داشته باشد؛ با این حال هنوز مکانیزم آن به طور دقیق مشخص نشده است. (۶)

مقاومت به انسولین یک وضعیت متابولیکی است که در طی آن میزان پاسخ‌دهی بافت ها به مقادیر فیزیولوژیک انسولین، کمتر از حالت طبیعی می باشد. به نظر می رسد در افراد چاق به علت التهاب های ناشی از افزایش چربی، عملکرد انسولین دچار نقص شده که در این میان ویسفاتین می تواند نقش شبه انسولینی داشته باشد. پژوهش های متعدد ارتباط بین سطوح سرمی ویسفاتین با چاقی و مقاومت به انسولین را بررسی کردند؛ و نتایج متفاوتی را با توجه به تفاوت بین آزمودنی ها از لحاظ

از جدی ترین مشکلات تندرستی و بهداشتی که در جوامع امروزی در حال شیوع می باشد، می توان به چاقی اشاره کرد. بسیاری از بیماری های امروزی با چاقی ارتباط مستقیم و تنگاتنگی داشته و این موضوع موجب وارد آوردن صدمات جانی و اقتصادی بر فرد و جامعه می شود؛ به طوری که چاقی می تواند به افزایش بیماری های مزمن کمک کرده و منجر به افزایش هزینه های مربوط به مراقبت های بهداشتی شود. چاقی مشکلی چند عاملی بوده که به علت عدم تعادل انرژی به وجود می آید و امروزه دلیل اصلی آن کاهش فعالیت بدنی بیان شده است. (۱، ۲) پژوهش های جدید نشان می دهند که بافت چربی پروتئین های بسیاری را ترشح می کند؛ و این پروتئین ها در متابولیسم کلسترول، اعمال ایمنی، تنظیم هزینه ی انرژی، عملکرد انسولین و تغذیه نقش دارند. (۳) افزایش توده ی بافت چربی، هایپرتروفی آدیپوسیت و یا نفوذ ماکروفاژ، به طور بالقوه لیپولیز بافت چربی و ترشح سایتوکاین ها و آدیپوکاین های متعددی را تحت تاثیر قرار می دهد. بافت چربی به عنوان بافت اندوکرین فعال، هورمون هایی نظیر ویسفاتین، آدیپونکتین، لپتین، رزیستین و... را ترشح می کند که آدیپوسایتوکاین نامیده می شوند. (۴) ویسفاتین آدیپوسایتوکاینی جدید با وزن مولکولی ۵۲ کیلودالتون می باشد که از ۴۹۱ اسیدآمینه تشکیل شده است و عمدتاً توسط بافت چربی احشایی ترشح می شود. ویسفاتین در لنفوسیت ها نیز بیان می شود و به عنوان یک میانجی مهم التهاب هم شناخته می

¹. Pre B cell Enhancing Colony

². Nicotinamide phosphoribosyl transferase

زمینه، پژوهش هایی که تاثیر پروتکل های تمرینی جدید را مورد بررسی قرار داده باشند؛ محدود بوده و یا وجود ندارد.

تمرینات پیلاتس یکی از انواع تمرینات هستند که تاکنون گزارشی از تاثیر آن ها بر شاخص های فوق گزارش نشده است. تمرینات پیلاتس نوعی از تمرینات می باشند که با تمرکز ذهنی و تاکید بر ریتم تنفس در اجرای تمرین، به تقویت عضلات عمقی می پردازد. این تمرینات بر استفاده از مغز در کنترل عضلات تاکید دارند. این تمرینات هم بدن و هم مغز را درگیر می کنند؛ و قدرت و استقامت تمام اعضای بدن را با کم ترین آسیب دیدگی افزایش می دهند. تمرینات پیلاتس هم چنین می توانند باعث کاهش توده ی چربی بدن نیز شوند. (۱۳) اگرچه انجام تمرینات ورزشی منظم به عنوان یک مسیر درمانی موثر در کاهش بیماری های قلبی - عروقی و متابولیکی به ویژه در زنان چاق مطرح است؛ اما چون انجام برخی تمرینات به ویژه تمرینات هوازی که به منظور کاهش چربی توصیه می شود؛ در برخی از افراد به ویژه این گروه از افراد جامعه، مشکل و حتی غیرممکن به نظر می رسد. از آن جا که تمرینات پیلاتس در حالت های ایستاده، نشسته و خوابیده و بدون طی مسافت و پرش و جهش انجام می گیرد؛ احتمالاً انجام آن ها توسط این افراد راحت تر باشد؛ از این رو پژوهش گر بر آن شد تا تاثیر هشت هفته تمرینات پیلاتس بر سطوح ویسفاتین و مقاومت انسولین زنان چاق غیرفعال را مورد بررسی قرار دهد.

جنسیت، سن، ویژگی های فیزیکی و ... گزارش کرده اند. در این راستا Berndt و همکاران بیان کردند که بین شاخص توده ی بدنی و ویسفاتین ارتباط مثبتی وجود دارد؛ (۷) از طرفی، در پژوهش Pagano بین ویسفاتین و چاقی ارتباط منفی وجود داشت. (۸)

در زمینه ی تاثیر برنامه ی ورزشی بر اختلالات متابولیکی، افزایش شیوع اختلال تحمل گلوکز و دیابت، و تاثیر آن بر بهبود و تنظیم وضعیت برخی از هورمون های اندوکرینی، اغلب نتایج مثبتی به دست آمده است؛ و فعالیت ورزشی را می توان عاملی موثر در تعدیل این هورمون ها به شمار آورد. در این رابطه Kadoglou و همکاران با بررسی تاثیر فعالیت بدنی با شدت متوسط، کاهش ویسفاتین و شاخص های گلیسمی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده کردند؛ (۹) اما از طرفی، Bo و همکاران تغییری در ویسفاتین و گلوکز پلاسما پس از یک سال مداخله در الگوی زندگی، از قبیل اصلاح رژیم غذایی و انجام تمرینات ورزشی در افراد مبتلا به اختلالات متابولیکی مشاهده نکردند. (۱۰) به طور کلی پذیرفته شده است که تمرین های ورزشی طولانی مدت از طریق افزایش حامل های گلوکز (GLUT4) و سوبستراهای گیرنده ی انسولین (IRS) و نیز افزایش توده ی عضلانی، (بخش اعظم گلوکز برداشتی به علت تحریک انسولین مربوط به بافت عضله می باشد) باعث افزایش پاسخ بدن به انسولین شده و حساسیت به انسولین را افزایش می دهد؛ و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی آن موثر است. (۱۱، ۱۲) در این

¹. Glucose transporter type 4

². Insulin receptor substrate

روش مطالعه

این تحقیق از نوع نیمه تجربی است که دو گروه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون مورد مقایسه قرار گرفتند. نمونه‌ی آماری این تحقیق شامل ۲۰ نفر زنان چاق بودند؛ که به روش نمونه‌گیری انتخابی در دسترس و هدف دار انتخاب شدند. در مرحله‌ی نخست، افراد با ماهیت و نحوه‌ی همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: سالم بودن بر اساس پرسشنامه‌ی تندرستی، عدم مصرف دارو، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه‌ی تمرینی، حداقل ۲ ماه پیش از شرکت در برنامه‌ی تمرینات این تحقیق بود. آزمودنی‌ها بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت نامه را امضا نمودند. هم‌چنین به آزمودنی‌ها در رابطه با رعایت کامل ملاحظات اخلاقی (محرمانه بودن اطلاعات آزمودنی‌ها، اختیار کامل آزمودنی‌ها برای خارج شدن از مطالعه در هر مرحله و ...) اطمینان داده شد. سپس نمونه‌ها به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) دسته‌بندی شدند. دامنه‌ی سنی آزمودنی‌ها بین ۴۰ تا ۵۰ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع بود. برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با دقت ۵ میلی‌متر، محیط باسن و کمر با متر نواری (مابیس/ ژاپن) با حساسیت ۵ میلی‌متر، درصد چربی بدن و وزن با دقت^۱ و کیت کوسابو ساخت کشور چین، غلظت سرمی گلوکز

۱۰۰ گرم و با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (مدل In body-720 / کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم محیط کمر به محیط باسن، نسبت دور کمر به باسن، و از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه‌ی توده‌ی بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع به دست آمد. جهت اندازه‌گیری دور کمر به باسن آزمودنی‌ها، محقق دور کمر را با یک نوار متری در کم‌ترین نقطه (بین انتهای پایینی قفسه‌ی سینه و ناف) بر حسب سانتی‌متر به دور باسن (در عریض‌ترین محل، روی کفل) بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری کرد؛ و از تقسیم نسبت دور کمر به دور باسن هر یک از آزمودنی‌ها تعیین گردید. تمامی اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شد که آزمودنی‌ها از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند؛ و حتی الامکان مثانه، معده و روده‌ی آن‌ها تخلیه شده بود.

آزمودنی‌ها پس از معاینه‌ی قلبی - عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. هم‌چنین، در این تحقیق نمونه‌های خونی در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از جلسه‌ی تمرین در حالت ناشتایی ۸ ساعته جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری در بین ساعات ۶-۷ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد. غلظت ویسفاتین پلازما با استفاده از روش الایزا ناشتا به روش گلوکزاکسیداز و با استفاده از آنالیزور

¹. Enzyme-linked immunosorbent assay

در کلاس پیلاتس فراهم شده؛ سپس حرکات کششی همراه با توضیحات مربی شروع می شد. ادامه ی جلسه حدود ۵ دقیقه با انجام تمرینات پیلاتس دنبال می شد. در پایان کلاس، سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه (حدود ۵ دقیقه) انجام می شد. تمرینات از یک سطح پایین شروع و به تدریج پیشرفت می کرد. به منظور رعایت اصل اضافه بار، تکرار حرکات در هر جلسه نسبت به جلسه ی قبلی افزایش می یافت. به طوری که از ۱۰ تکرار شروع می شد و در جلسات آخر با ۵۰ تا ۶۰ تکرار پایان می یافت. حرکت در هر هفته شامل بعضی از حرکات هفته ی گذشته و هم چنین حرکات جدید بود. در پایان، داده ها جمع آوری شده و با نرم افزار SPSS^۳ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع نظری داده ها با استفاده از آزمون آماری شاپیروویلک، و همگنی واریانس ها توسط آزمون لون از آزمون T همبسته برای مقایسه ی درون گروهی و T مستقل برای مقایسه ی بین گروهی استفاده شد. سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

ویژگی های آزمودنی های پژوهش، از جمله میانگین سن، قد، وزن و نمایه ی توده ی بدن آن ها در گروه تجربی و کنترل در جدول شماره ی یک نشان داده شده است.

گلوکوز (Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه گیری گردید. اندازه گیری انسولین نیز توسط RIA^۱ و به وسیله ی کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) انجام گرفت. شاخص مقاومت انسولین نیز با استفاده از معادله ی HOMA- IR^۲ به دست آمد. (۱۴)

پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. حرکات اصلی اجرا شده در کلاس پیلاتس و تکرار آن ها کشش پا به پهلو، (۱۰ تکرار) گهواره، (۱۰ تکرار) کشش پا به عقب، (۱۵-۲۰ تکرار) حرکت گربه، (۲۵-۳۰ تکرار) دراز و نشست تا نیمه، (۲۵-۳۰ تکرار) چرخش ستون مهره ها، (۵۰-۶۰ تکرار) دراز و نشست کامل (۵۰-۶۰ تکرار) و حرکت دایره ی پاها (۵۰-۶۰ تکرار) بود. مراحل انجام تمرینات مرحله ی گرم کردن (۵ دقیقه) که در آن فعالیت های اصلی انواع حرکات پیلاتس مانند گهواره ی کامل، کشش تک پا، کشش ستون مهره، گهواره با پای باز، پرتاب دو پا، پا دوچرخه و غیره (۵۰ دقیقه) انجام می شد؛ و مرحله ی سرد کردن (۵ دقیقه) بود. (۱۵)

در اولین جلسه، اصول پایه ی تمرینات پیلاتس برای آزمودنی ها توضیح داده شد؛ که در تمام جلسات این اصول پایه رعایت شد. در ابتدای هر جلسه، مقدمات جلسه ی تمرین شامل بررسی وضعیت بدنی، (شامل لگن خاصره و ستون فقرات) کنترل تنفس و نحوه ی درست ایستادن

^۱. Radioimmunoassay

^۲. Homeostatic model assessment- Insulin resistance

^۳. Statistical Package for the Social Sciences

جدول شماره ۱(۱): ویژگی‌های آزمودنی‌های شرکت کننده در مطالعه

گروه‌ها	متغیرها (انحراف معیار±میانگین)			
	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
تجربی (۱۰ نفر)	۴۴/۹±۲/۷۷	۱۵۸/۸±۵	۸۵/۶±۷/۳	۳۴/۰۹±۱/۸
کنترل (۱۰ نفر)	۴۶/۶±۳	۱۶۰/۷±۸/۴	۸۷/۱±۱۲/۲	۳۴/۰۲±۳/۰۶

چربی، BMI، WHR، گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، حداکثر اکسیژن مصرفی و ویسفاتین پلاسما در گروه کنترل معنی دار نبود. ($P > 0.05$) در مقایسه ی بین دو گروه تجربی و کنترل یا همان تغییرات بین گروهی نیز تغییرات به دست آمده معنی دار شد. ($P < 0.05$)

نتایج جدول دو نشان می دهد که تغییرات میانگین های درون گروهی در متغیرهای وزن، درصد چربی، BMI، WHR، گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، حداکثر اکسیژن مصرفی و ویسفاتین پلاسما در گروه تجربی معنی دار بود؛ ($P < 0.05$) هم چنین تغییرات میانگین های درون گروهی در متغیرهای وزن، درصد

جدول شماره ۲(۲): مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی در شاخص های فیزیکی و بیوشیمیایی زنان چاق

متغیرها	گروه‌ها	نمونه‌های خونی		تغییرات	
		پیش آزمون*	پس آزمون*	درون گروهی سطح معنی داری	بین گروهی سطح معنی داری
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۸۵/۴۳±۵/۶۴	۸۱/۶۸±۵/۰۵	*۰/۰۰۱	*<۰/۰۰۱
	کنترل	۸۶/۹۷±۵/۴۶	۸۷/۰۶±۵/۵۳	۰/۷۶۱	
درصد چربی	تجربی	۴۱/۱۰±۳/۳۸	۳۹/۵۶±۲/۹۵	*۰/۰۰۰	*<۰/۰۰۱
	کنترل	۴۲/۷۱±۳/۰۹	۴۲/۸۵±۲/۸۰	۰/۷۴۱	
BMI (kg/m ²)	تجربی	۳۴/۰۸±۲/۲۷	۳۲/۴۹±۱/۷۵	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۲
	کنترل	۳۴/۱۰±۱/۵۱	۳۳/۹۷±۱/۶۲	۰/۵۹۸	
گلوکز (mg/dl)	تجربی	۸۷/۲۰±۳/۴۸	۸۴/۲۰±۲/۶۱	*۰/۰۰۰	*۰/۰۱۱
	کنترل	۹۱/۰۰±۳/۹۷	۹۱/۴۰±۳/۹۴	۰/۷۲۴	
انسولین (IU/mL)	تجربی	۱۱/۸۳±۱/۲۴	۱۰/۰۸±۰/۸۷	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
	کنترل	۱۲/۴۱±۱/۶۴	۱۲/۶۳±۱/۰۲	۰/۴۱۹	
مقاومت به انسولین	تجربی	۲/۵۴±۰/۲۸	۲/۰۹±۰/۱۹	*۰/۰۰۰	*<۰/۰۰۱
	کنترل	۲/۷۸±۰/۳۴	۲/۸۴±۰/۲۲	۰/۲۸۸	
ویسفاتین (ng/ml)	تجربی	۱۲/۲۱±۱/۳۷	۱۰/۷۳±۱/۲۹	*۰/۰۰۲	*۰/۰۱۴
	کنترل	۱۱/۷۸±۱/۳۷	۱۲/۴۳±۱/۲۹	۰/۲۸۴	

*: داده‌ها براساس انحراف معیار±میانگین نشان داده شده است. †: سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

بحث :

خوانی ندارد؛ و از دلایل احتمالی این ناهمخوانی می توان به تفاوت در پروتکل تمرینی انجام شده، نوع آزمودنی ها، مدت فعالیت ورزشی، شدت فعالیت، تغذیه، سن، نژاد، جنس و... اشاره نمود.

نتایج تحقیق حاضر در مورد مقادیر انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین سرمی نیز نشان داد که تمرینات پیلاتس منجر به کاهش معنی داری در این شاخص ها می شود؛ این نتایج با یافته های Heijden و همکاران که در آن شاخص مقاومت به انسولین و میزان انسولین در مردان چاق پس از یک دوره تمرینات هوازی به مدت ۱۲ هفته و ۴ جلسه در هفته، کاهش معنی داری داشت؛ و نتایج Nassis و همکاران که اعلام کردند ۱۲ هفته تمرین هوازی، (۳ جلسه ۴۰ دقیقه ای در هر هفته) مقاومت به انسولین را کاهش می دهد؛ اگر چه باعث کاهش معنی دار در وزن بدن زنان دارای اضافه وزن نمی شود؛ و یافته های میر و همکاران که کاهش شاخص مقاومت به انسولین را پس از هشت هفته تمرینات ترکیبی روی مردان سالمند غیرفعال مشاهده کردند؛ هم خوانی دارد؛ (۲۰، ۲۱ و ۲۲) اما با یافته های Bo و همکاران که تغییری در گلوکز پلاسما پس از یک سال مداخله در الگوی زندگی، از قبیل اصلاح رژیم غذایی و انجام تمرینات ورزشی در افراد مبتلا به اختلالات متابولیکی مشاهده نکردند؛ (۱۲) هم خوانی ندارد.

شواهد و مطالعات نشان می دهد که سطوح ویسفاتین پلاسما با توده ی چربی احشایی، وزن و شاخص توده ی بدنی ارتباط دارد. به طوریکه Berndt و همکاران (۲۵) به

هدف از مطالعه ی حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات پیلاتس بر ویسفاتین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق بود. نتایج این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین پیلاتس در زنان چاق، منجر به کاهش معنی داری در سطوح ویسفاتین پلاسما در زنان چاق شد؛ که با یافته های ثاقب جو و همکاران که نشان دادند هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنادار ویسفاتین سرمی در زنان چاق شد؛ (۱۶) فرامرزی و همکاران که کاهش معنی دار در سطوح ویسفاتین سرمی زنان چاق پس از یک دوره تمرین هوازی را گزارش کردند، (۱۷) Kadoglou و همکاران که با بررسی تاثیر فعالیت بدنی با شدت متوسط، کاهش ویسفاتین و شاخص های گلیسمی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده کردند؛ (۱۱) و تحقیق Lee و همکاران که نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی در دختران چاق نسبت به دختران دارای وزن طبیعی باعث کاهش معنی دارتری شده است؛ (۱۸) هم خوانی دارد؛ اما با نتایج تقیان و همکاران که به بررسی تاثیر تمرینات هوازی بر سطوح ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق پرداختند و نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی تاثیر معنی داری بر سطوح سرمی ویسفاتین در زنان چاق ندارد؛ (۱۹) و تحقیق Bo و همکاران که تغییری در ویسفاتین و گلوکز پلاسما پس از یک سال مداخله در الگوی زندگی از قبیل اصلاح رژیم غذایی و انجام تمرینات ورزشی در افراد مبتلا به اختلالات متابولیکی مشاهده نکردند؛ (۱۲) هم

وجود ارتباط مثبت و معنی داری بین ویسفاتین پلاسما و درصد چربی بدن اشاره داشته اند. این محققان با مقایسه ی بین سطح ویسفاتین پلاسما در افراد چاق و لاغر اعلام نمودند که در افراد چاق، ویسفاتین پلاسما بالاتر بوده و با عمل جراحی معده در این افراد، غلظت ویسفاتین پلاسما در آن ها به شدت کاهش یافته بود. (۲۳) با توجه به این مشاهدات، احتمالاً دلیل کاهش سطوح پلاسمایی ویسفاتین در این تحقیق نیز کاهش عواملی چون وزن، شاخص توده ی بدنی و درصد چربی در این افراد پس از تمرینات پيلاتس باشد؛ چرا که تمرینات پيلاتس می تواند از طریق تحریک بیشتر عصب واگ و در پی آن کاهش سایتوکاین های التهابی، کاهش چربی احشایی، کاهش فشار خون، کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش حساسیت به انسولین منجر به بهبود وضعیت متابولیکی شود. از سوی دیگر، تمرینات پيلاتس باعث تنفس های عمیق و دیافراگمی در طی تمرین شده و منجر به افزایش سطح انرژی می شود؛ به طوری که علاوه بر عضلات فعال، عضلات تنفسی نیز انرژی مصرف می کنند؛ و این تنفس های عمیق و دیافراگمی موجب اکسیژن رسانی بهتر و بیشتر به عضلات فعال می شود که این امر میزان حساسیت به انسولین را بالا برده و نیاز به ترشح انسولین کمتر می شود. (۲۴) علاوه بر این، می تواند موجب اکسایش بیشتر چربی نیز شود. (۲۵) از آن جا که چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی، می تواند تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد؛ با کاهش وزن ناشی از تمرین می توان

کاهش پاتوژنز مقاومت به انسولین را مشاهده کرد. از طرفی تمرینات ورزشی از طریق فعال سازی AMPK و افزایش فعالیت PI3-Kinase و Akt/PKB می تواند موجب افزایش حساسیت به انسولین شود. (۲۶)

کاهش انسولین در این پژوهش می تواند به عنوان یکی از دلایل کاهش ویسفاتین در نظر گرفته شود؛ چرا که انسولین با نقش تنظیم کنندگی که در گلوکز خون دارد می تواند باعث سنتز لیپیدها، پروتئین ها و گلیکوژن در بافت چربی، از طریق تحریک سلول های عضلانی و کبدی و مهار تجزیه ی گلیکوژن، لیپید و پروتئین ها شود. (۲۷)

ویسفاتین نیز با اثر شبه انسولینی که دارد؛ می تواند موجب تحریک برداشت گلوکز توسط بافت چربی و عضلات و مهار رها سازی گلوکز از طریق کبد گردد. بنابراین همانند انسولین، در کنترل متابولیسم گلوکز اهمیت زیادی دارد. در مطالعه ای نیز نشان داده شد که با جهش ژنی ویسفاتین در موش ها، سطوح گلوکز خون بالاتر بوده است. (۲۸) هم چنین ویسفاتین از طریق فسفریله و فعال کردن گیرنده ی انسولین، و از طرفی، به وسیله ی افزایش بیان ژن پروتئین (GLUT1) و ژن های مربوط با عملکرد سلول های بتا، می تواند منجر به کاهش مقاومت به انسولین شود. علاوه بر این، هورمون ویسفاتین به عنوان آنزیم تنظیم کننده ی بیوسنتز نیکوتین آمید دی نوکلئوتید و نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز، می تواند ترشح انسولین را تنظیم کند. بنابراین با توجه به نقش ورزش در کاهش مقاومت به انسولین، نیاز به ویسفاتین به عنوان عامل کمکی انسولین نیز کاهش می

یابد. یکی از دلایل چنین یافته‌های متناقضی احتمالاً می‌تواند به علت تفاوت در مدت، شدت و سطح تمرینی آزمودنی‌ها باشد.

نتیجه‌گیری نهایی

نتایج این مطالعه نشان داد که اجرای هشت هفته تمرینات پیلاتس باعث کاهش معنی‌دار غلظت ویسفاتین پلاسما و کاهش شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق شد. بنابراین می‌توان ورزش پیلاتس را به دلیل برخی موارد از جمله: هزینه‌ی کم، بی‌خطر بودن، قابل دسترس و لذت بخش بودن، به این افراد که می‌تواند برای سلامتی آنان مفید باشد؛ توصیه نمود. از آنجا که زنان چاق در معرض بیماری‌های مختلفی قرار دارند؛ و این بیماری‌ها نیز اغلب به دلیل کاهش فعالیت بدنی ناشی از وزن زیاد و سختی تحمل فشار تمرین می‌باشد؛ نیاز به پروتکل تمرینی که حداقل فشار را روی این نوع آزمودنی‌ها اعمال کند ضروری است؛ و به نظر می‌رسد تمرینات پیلاتس می‌تواند به عنوان گزینه‌ای مناسب برای این نوع از آزمودنی‌ها استفاده شود تا بتوان از این طریق پیری را به تعویق انداخته، امید به زندگی را بیشتر کرده، و هم چنین باعث کاهش نیاز به مراقبت‌های پرستاری در سنین بالا در این افراد شد. از پیشنهاداتی که این پژوهش، برای مطالعات آینده ارائه می‌کند؛ می‌توان به بررسی اثر ریتم‌های

شبهانه روزی بر متغیرهای موردنظر در این مطالعه اشاره کرد؛ که می‌تواند زمینه‌های مفید پژوهش‌های آینده را تشکیل دهد. هم چنین با توجه به این که پاسخ به تمرین، یک پدیده‌ی وابسته به سن و جنس است؛ مقایسه‌ی اثر تمرین در سنین مختلف زنان و مردان در پژوهش‌های آینده، جهت تعیین اثر سن و جنس بر این شاخص‌ها می‌تواند نتایج قابل توجهی در بر داشته باشد. از محدودیت‌های این پژوهش، می‌توان به پاسخ‌های سازگاری گوناگون افراد به فعالیت‌های ورزشی و تفاوت‌های فردی و رژیم غذایی اشاره کرد. بنابراین به مربیان و متخصصان ورزشی توصیه می‌شود با احتیاط بیشتری پروتکل‌های تمرینی را طراحی نموده و تدابیر ویژه‌ای برای اصلاح رفتار تغذیه‌ای بیندیشند.

تشکر و قدردانی

در پایان از تمامی داوطلبان شرکت‌کننده در این پژوهش که با حضور فعال و تلاش بی‌شائبه‌ی خود، کمک شایانی به ما نمودند، تشکر و قدردانی می‌کنیم. از تمامی کسانی که ما را در انجام مطلوب این پژوهش یاری نمودند، از همکار محترم پزشک و نیز مدیریت محترم و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی، تقدیر و سپاسگزاری می‌نمائیم.

References:

1. Steinbeck KS. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *Obesity reviews*. 2001; 2(2): 117-30.
2. Riddoch Cj, Andersen Lb, Wedderkopp N, Harro M, Klasson-Heggebo L, Sardinha Lb, Et Al. Physical activity levels and patterns of 9-and 15-yr-old European children. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004; 36(1): 86-92.
3. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Current opinion in lipidology*. 2002; 13(1): 51-9.
4. El-Kader SMA. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. *Journal of Advanced Research*. 2011; 2(2): 179-83.
5. Uslu S, Kebapçı N, Kara M, Bal C. Relationship between adipocytokines and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. *Experimental and therapeutic medicine*. 2012; 4(1): 113-2.
6. Badman MK, Flier JS. The adipocyte as an active participant in energy balance and metabolism. *Gastroenterology*. 2007; 132(6): 2103-15.
7. Berndt J, Klötting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes*. 2005; 54(10): 2911-6.
8. Pagano C, Pilon C, Olivieri M, Mason P, Fabris R, Serra R, et al. Reduced plasma visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006; 91(8): 3165-70.
9. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. *European journal of internal medicine*. 2012; 23(2): 137-42.
10. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Durazzo M, et al. Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2009; 19(6): 423-30.
11. Gray SR, Baker G, Wright A, Fitzsimons CF, Mutrie N, Nimmo MA, et al. The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation. *Preventive Medicine*. 2009; 48(1): 39-44.
12. Carrel Al, Mcvean Jj, Clark Rr, Peterson Se, Eickhoff Jc, Allen Db. School-based exercise improves fitness, body composition, insulin sensitivity, and markers of inflammation in non-obese children. *Journal of pediatric endocrinology and metabolism*. 2009; 22(5): 16.
13. Afzalpoor M, Baniasadi S, Eilbeigi S. Compare the effect of Pilates and aerobics exercise on Dynamic respiratory function in overweight girls. *Journal of exercise physiology*. 2012; 15: 151-62.
14. Sâmpolean D, Hănescu B, Han A, Adam M, Casoinic F. The prognosis of glycoregulation disturbances and insulin secretion in alcoholic and c virus liver cirrhosis. *Rom j intern med*. 2009; 47(4): 387-92.
15. Hashemi A, Taghian F, Kargar Fard M. Effect of Pilates for 8 Weeks on Cortisol and Lipid Profile in Obese Women. *The Horizon of Medical Sciences*. 2015; 20(4): 249-55.
16. Saghebjo M, Dastigerdi S, Afzalpour ME, Hedayati M. Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. *Koomesh*. 2012; 13(2): 225-32.

17. Faramarzi M, Azamian Ja, Bagheri Hn. The effect of rhythmic aerobic exercise training on rest visfatin levels and some metabolic risk factors in overweight women. *Sport Biosciences (Harakat)*. 2012; (11): 23-38.
18. Lee K-J, Shin Y-A, Lee K-Y, Jun T-W, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010; 20(4): 275-81.
19. Taghian F, Zolfaghary M, Hedayati M. Effect of 12 weeks aerobic exercise on Visfatin level and insulin resistance in obese women. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2014; 20(116): 35-44.
20. Heijden GJ, Wang ZJ, Chu ZD, Sauer PJ, Haymond MW, Rodriguez LM, et al. 12-week aerobic exercise program reduces hepatic fat accumulation and insulin resistance in obese, hispanic adolescents. *Obesity*. 2010; 18(2): 384-90.
21. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005; 54(11): 1472-9.
22. Mir E, Attarzadeh Hosseini SR, Hejazi K, Mir Sayeedi M. Effect of eight weeks of endurance and resistance training on serum adiponectin and Insulin resistance index of inactive elderly men. *J GorganUni MedSci*. Spring2016; 18(1): 69-77. [in Persian].
23. Sethi JK. Is PBEF/visfatin/Nampt an authentic adipokine relevant to the metabolic syndrome? *Current hypertension reports*. 2007; 9(1): 33-8.
24. Oral EA, Simha V, Ruiz E, Andewelt A, Premkumar A, Snell P, et al. Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. *New England Journal of Medicine*. 2002; 346(8): 570-8.
25. Kenney WL, Wilmore J, Costill D. *Physiology of sport and exercise 6th edition: human kinetics*; 2015.
26. Hosseini-Kakhk SAR, Attarnejad Z, Haghghi AH. [A comparison of the effects of two aquatic exercise sessions with different duration on adiponectin and insulin resistance in women with type 2 diabetes]. *J Sabzevar Univ Med Sci*. 2014; 20(4): 563-72. [in Persian].
27. Wassink A, Olijhoek J, Visseren F. The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *European journal of clinical investigation*. 2007; 37(1): 8-17.
28. Saddi-Rosa P, Oliveira C, Giuffrida FM, Reis AF. Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. *Diabetol Metab Syndr*. 2010; 2(1): 21.

Original Article**Effect of 8 weeks pilates exercise on plasma visfatin and insulin resistance index in obese women****P. Mir^{*1}, Z. Mir²**¹MSc in Clinical Psychology, Consulting Unit, Golestan University, Gorgan, Iran²BSc in Nursing, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran**(Received: 4 Aug, 2016 – Accepted: 4 Nov, 2016)****Abstract**

Introduction: Visfatin is a newly characterized adipokines which is highly expressed in visceral adipose tissue and similar effects with insulin in the body and can be involved in diabetes and inflammatory reactions. There is conflicting information available regarding the effect of regular exercise on these factors.

Objective: The aim of this study was assessing the effect of 8 weeks pilates exercise on visfatin level and insulin resistance in obese women.

Method: this study was a semi-experimental research. Twenty obese volunteer women (age 45.75 ± 2.45 yr, body mass index 34.16 ± 2.84 kg/m², fat percentage $42.70 \pm 2.95\%$ and waist-hip ratio 1.02 ± 0.06 (means \pm sd) were randomly divided into two equal groups (each with 10 individuals), experimental and control. Pilates group were performed pilates exercises 3 times per week for 8 weeks, each session 60 min, while control group just were followed.

Body composition, glucose, insulin and visfatin levels were measured in two groups before and after intervention. Insulin resistance index (homa-ir) was measured by the calculation of relevant equation. For inter group comparison, paired t-test and between group comparison independent-t test was used (significance level $p < 0.05$).

Results: 8 week Pilates significantly reduced weight ($p=0.000$), fat percentage ($p=0.000$), BMI ($p=0.002$), glucose ($p=0.027$), insulin resistance ($p=0.000$), visfatin ($p=0.014$) in obese women in the exercise group compared with the control group.

Conclusion: Pilates training, decreases plasma visfatin and insulin resistance in obese women. and can to maintain good health as proper exercise protocol used in these patients. It is recommended that new training protocols and a variety of others, especially at the elderly and vulnerable to be investigated.

Keywords: Obese, Lipids, Visfatin, Insulin