

## Original Article

### Investigation of the effect of 12-weeks of Pilates training on serum levels of some adipokines in inactive women with overweight

Mozhdeh Khajehlandi<sup>1\*</sup>, Robabeh Mohammadi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>PhD Student of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

\*Corresponding author; E-mail: md.khajehlandi@uma.ac.ir

Received: 26 November 2018    Accepted: 1 January 2019    First Published online: 28 Oct 2020  
Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020;42(4):402-409

#### Abstract

**Background:** The role of adipokines has been recognized in metabolic settings and obesity-related disorders. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effect of 12-weeks of Pilates training on serum levels of some adipokines in inactive women with overweight.

**Methods:** Twenty four accessible healthy overweight women with average BMI of  $27.2 \pm 1.1 \text{ kg/m}^2$  participated in this quasi-experimental study. They randomly divided into two groups: exercise group (n=12) and control group (n=12). Pilates exercise training was performed during 12-weeks (3 sessions per week, 60 min per session). During this period, the control group did not have any exercise activities. Blood samples were taken in two steps 48 hours before and 48 hours after the last session and after 12-14 hours of fasting to measure serum levels of visfatin, chemerin and resistin levels. The dependent t-test was used to examine the within-group changes and covariance analysis was used to examine the changes in between-group changes.

**Results:** The results of this study showed that after 12-weeks of Pilates exercise training, visfatin (P= 0.012), chemerin (P=0.002) and resistin changes (P=0.005) in the training group had a significant decrease in post-test compared to the pre-test, as well as there was a significant decrease in serum visfatin levels (P = 0.035), chemerin (P = 0.018) and resistin (P=0.045) in the exercise group compared to the control group.

**Conclusion:** Based on the results of this study, Pilates exercise training is a stimulus factor for adipokines levels changes in inactive women with overweight. It is probably one of the causes of physiological changes is the activity of adipokines levels.

**Keywords:** Pilates, Visfatin, Chemerin, Resistin, Overweight

**How to cite this article:** Khajehlandi M, Mohammadi R. [Investigation of the effect of 12-weeks of Pilates training on serum levels of some adipokines in inactive women with overweight]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020;42(4):402-409. Persian.

## مقاله پژوهشی

# بررسی تاثیر دوازده هفته تمرینات پیلاتس بر سطوح سرمی برخی از آدیپوکین‌های زنان غیرفعال دارای اضافه وزن

مژده خواجه لندی<sup>۱\*</sup>، ربابه محمدی<sup>۱</sup>

<sup>۱</sup> دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران  
\* نویسنده مسئول؛ ایمیل: md.khajehtlandi@uma.ac.ir

دریافت: ۱۳۹۷/۹/۵ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۰/۱۱ انتشار برخط: ۱۳۹۹/۸/۷  
مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۹؛ ۴۲(۴): ۴۰۹-۴۰۲

## چکیده

**زمینه:** نقش آدیپوکین‌ها در تنظیمات متابولیکی و همچنین اختلالات مرتبط با چاقی شناخته شده است. از این رو، هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر دوازده هفته تمرینات پیلاتس بر سطوح سرمی برخی از آدیپوکین‌های زنان غیر فعال دارای اضافه وزن بود.

**روش کار:** بدین منظور در مطالعه نیمه تجربی حاضر، ۲۴ زن دارای اضافه وزن در دسترس با میانگین شاخص توده بدن  $27.2 \pm 1.1$  کیلوگرم بر مترمربع شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه: تمرین پیلاتس (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی پیلاتس به مدت دوازده هفته (۳ جلسه در هفته، ۶۰ دقیقه در هر جلسه) به اجرا در آمد. در این مدت گروه کنترل هیچگونه فعالیت ورزشی نداشتند. نمونه خونی ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه و بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا، برای اندازه گیری سطوح سرمی ویسفاتین، کمرین و رزیستین گرفته شد. از آزمون آماری تی وابسته جهت بررسی تغییرات درون گروهی متغیرها و از آزمون تحلیل کوواریانس جهت بررسی تغییرات بین گروه‌های تحقیق استفاده گردید.

**یافته‌ها:** نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از دوازده هفته تمرین پیلاتس میزان تغییرات سطوح ویسفاتین ( $P=0.012$ )، کمرین ( $P=0.002$ ) و رزیستین ( $P=0.005$ ) در گروه تمرین، در مقایسه درون گروهی کاهش معناداری نسبت به قبل از تمرین داشتند، همچنین در مقایسه بین گروهی نیز میزان سطوح سرمی ویسفاتین ( $P=0.035$ ) و کمرین ( $P=0.018$ ) و رزیستین ( $P=0.045$ ) نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشتند.

**نتیجه گیری:** بر اساس نتایج حاصل از تحقیق حاضر، می‌توان این گونه بیان کرد که فعالیت ورزشی پیلاتس یک عامل تحریکی برای تغییر سطوح آدیپوکین‌ها در زنان غیر فعال دارای اضافه وزن می‌باشد. لذا، احتمالاً یکی از علل تغییرات فیزیولوژیک ناشی از فعالیت ورزشی تغییرات سطوح آدیپوکین‌ها می‌باشد.

**کلید واژه‌ها:** پیلاتس، ویسفاتین، کمرین، رزیستین، اضافه وزن

**نحوه استناد به این مقاله:** خواجه لندی م، محمدی ر. بررسی تاثیر دوازده هفته تمرینات پیلاتس بر سطوح سرمی برخی از آدیپوکین‌های زنان غیر فعال دارای اضافه وزن. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۹؛ ۴۲(۴): ۴۰۹-۴۰۲

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

## مقدمه

بیماری‌های غیر واگیر همزمان با کاهش بیماری‌های عفونی در جهان به سرعت در حال افزایش است (۱). شایان ذکر است که به طور معمول افزایش شیوع بیماری‌های غیر واگیر از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، پرفشاری خون، کبد چرب غیر الکلی و انواع سرطان (۲) ناشی از چاقی و اضافه وزن است (۳). امروزه بافت چربی به عنوان یک بافت اندوکرین شناخته شده است (۴) به طوری که، علاوه بر ایفای نقش متابولیکی مهم، یک اندام درون‌ریز فعال بوده و تعدادی از پپتیدهای سیگنالینگ با عملکردهای زیست‌شناختی گوناگون را تولید می‌کند: این مولکول‌ها آدیپوکین‌ها نامیده می‌شوند (۵). آدیپوکین‌ها تنظیم‌کننده‌های مهم توسعه بافت چربی می‌باشند و تاثیر قابل توجهی بر متابولیسم گلوکز در بافت‌های مختلف بدن دارند و به طور کلی بر تعادل انرژی در سطح سیستماتیک موثر می‌باشند (۶). آدیپوکین‌های مختلفی از بافت چربی ترشح می‌گردند که از جمله می‌توان به آدیپونکتین، رزیستین، پروتئین ۴ متصل شونده به رتینول، فاکتور نکروز تومور آلفا، اینتر لوکین-۶، امپتین، کمرین و ویسفاتین اشاره نمود (۷). ویسفاتین یکی از آدیپوکین‌ها است و در اصل به عنوان فاکتور پیش سلول‌های کلونی فزاینده نیکوتین B یا آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز شناسایی شده است که توسط لنفوسیت‌ها ترشح شده و می‌تواند به عنوان یک سایتوکین بر تنظیم عملکرد ایمنی نظارت کند (۸). علاوه بر آن می‌تواند به تنظیم هموستاز گلوکز کمک کند، اما این که آیا به گیرنده انسولین متصل می‌شود و فعالیت شبه انسولینی دارد هنوز مشخص نیست. در مطالعات مختلف ارتباط تغییرات سطح ویسفاتین در گردش خون با بیماری‌هایی مانند چاقی، دیابت و بیماری‌های کلیوی گزارش شده است (۹ و ۱۰) به طوری که نشان داده شده است که سطح ویسفاتین در بیماران چاق و دارای اضافه وزن افزایش می‌یابد و با مقاومت انسولینی ارتباط مثبت دارد (۱۰). کمرین یکی دیگر از آدیپوکین‌ها است به صورت پلی پپتید نابالغ از بافت چربی و کبد ترشح و به کمک آنزیم سرین پروتئاز به کمرین بالغ تبدیل می‌شود و غلظت پلاسمایی آن، رابطه مثبت و مستقیمی با شاخص توده بدنی، گلوکز خون، انسولین ناشتا، لپتین،  $TNF-\alpha$  و اینترلوکین-۶ دارد (۱۱). سطوح سرمی کمرین در افراد چاق بالاتر بوده و افزایش آن در سرم همراه با جذب ماکروفاژها، عملیات التهابی را تشدید می‌کند. در واقع، کمرین برای سلول‌های ایمنی نقش کموتاکسی دارد و در رگ‌زایی بافت چربی و در التهاب ناشی از چاقی مؤثر است (۱۲). از دیگر نشانگرهای التهابی مرتبط با چاقی، رزیستین می‌باشد این سایتوکین از طریق افزایش بیان ژن CD36، نوعی پروتئین اینتگرال غشایی که در بیشتر سلول‌ها وجود دارد، در ایجاد بیماری قلبی و متابولیسم گلوکز و اسیدهای چرب مؤثر

است (۱۳). رزیستین موجب انباشت لیپید در ماکروفاژها و تشکیل سلول‌های کفدار Frothy cells در دیواره عروق می‌شود و افزایش آن عمدتاً در شرایط التهاب اتفاق می‌افتد که باعث تحریک و رهایی سایتوکین‌های پیش التهابی می‌گردد. انتقال گلوکز وابسته به انسولین با افزایش رزیستین کاهش می‌یابد و نهایتاً به افزایش مقاومت انسولینی منجر می‌شود. مقاومت به انسولین در نتیجه از بین رفتن حساسیت بافت‌ها به آثار طبیعی انسولین ایجاد می‌شود و موجب هیپرگلیسمی، هیپرتری گلیسریدمی و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد می‌گردد (۱۳). تغییر کاهش در غلظت آدیپوکین‌ها نشانه اولیه‌ای از کاهش و عدم فعالیت بافت چربی است، همچنین از ورزش و فعالیت بدنی به عنوان کلید دستیابی به این هدف یاد می‌شود. فعالیت بدنی و تمرین در اشکال مختلف در نمونه‌های انسانی و حیوانی بر سطح آدیپوکین‌های پلازما مورد پژوهش تعدادی از محققان قرار گرفت و نتایج ناهمسویی گزارش شد (۱۴ و ۱۰). تعدادی بر کاهش، برخی عدم تغییر و تعدادی نیز، افزایش سطوح ویسفاتین را اعلام کردند (۱۶-۱۴). به طوری که، Bo و همکاران در مطالعه خود مشاهده کردند که متعاقب یک سال مداخله در الگوی زندگی شامل اصلاح رژیم غذایی و انجام تمرینات ورزشی، ویسفاتین پلازما تغییر نداشت (۱۵). در حالی که، در مطالعه دیگری، برنامه طولانی مدت فعالیت ورزشی و رژیم غذایی به کاهش معنادار رزیستین و لپتین در انسان‌های چاق منجر شد (۱۶). بنابراین اگرچه انجام تمرینات ورزشی منظم به عنوان یک مسیر درمانی مؤثر در کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی به ویژه در زنان چاق مطرح است (۱۷) اما چون انجام برخی تمرینات به ویژه تمرینات هوازی در برخی از افراد به خصوص طبقه چاق جامعه مشکل است امروزه تمرینات جدیدتری مانند پیلاتس مدنظر پژوهشگران قرار گرفته است. تمرین پیلاتس شامل حرکات کششی و قدرتی است که با یک سرعت کنترل شده در طول دامنه حرکتی مفصل همراه با تمرکز و تنفس‌های عمیق انجام می‌شود و برای اجرای این تمرینات به آمادگی جسمانی بالا، مهارت و تجهیزات خاصی نیاز نمی‌باشد و بر توانایی عضلات جهت حفظ تعادل بدن تاکید می‌کند (۱۸). بنابراین، از یک سو با توجه به اینکه، امروزه، از ورزش به‌عنوان روش کمک درمانی برای سندرم متابولیک، کاهش چربی و مقاومت به انسولین استفاده می‌گردد و تغییر در غلظت آدیپوکین‌ها نیز نشانه اولیه‌ای از کاهش و عدم فعالیت بافت چربی است و از سوی دیگر، در ارتباط با تأثیر فعالیت بدنی بر این آدیپوکین‌ها، تحقیقات کم و متناقضی صورت گرفته است، هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر دوازده هفته تمرینات پیلاتس بر سطوح سرمی برخی از آدیپوکین‌های زنان غیر فعال دارای اضافه وزن بود.

## روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون پس‌آزمون با کد اخلاق در پژوهش به شماره EE/97.24.3.17650/scu.ac.ir بود. با پخش اطلاعیه همکاری در سطح شهر اهواز اطلاع رسانی جهت همکاری در پژوهش صورت پذیرفت. آزمودنی‌ها شامل ۲۴ نفر از زنان دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۲۵ تا ۳۵ سال و شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۲۹ کیلوگرم بر مترمربع بودند که به روش نمونه‌گیری در دسترس از میان زنان داوطلب و واجد معیارهای ورود به پژوهش به صورت تصادفی انتخاب شدند. این زنان داوطلبانه و کاملاً اختیاری با تکمیل فرم رضایت‌نامه همکاری در کار پژوهشی، آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کرده بودند. افراد مورد مطالعه فاقد هرگونه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، کلیوی، دیابت و آسیب جسمانی و ارتوپدی بودند. علاوه بر این، نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ۶ ماه گذشته و توانایی انجام فعالیت ورزشی از شرایط ورود به پژوهش بود. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرینی شامل دوازده هفته تمرین پیلاتس ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه انجام شد. هر جلسه تمرین شامل سه مرحله بود: گرم کردن (۱۵ دقیقه)، ۲ تمرینات پیلاتس (۳۵ دقیقه) و ۳ بازگشت به حالت اولیه (۱۰ دقیقه). این تمرینات به بخش اول تمرینات بر روی تشک (۶ هفته اول) و بخش دوم تمرینات با استفاده از باند کشی و توپ (۶ هفته دوم) تقسیم گردید. حرکات از ساده شروع و در ادامه به شدت و پیچیدگی آن‌ها افزوده می‌شد. شدت تمرین توسط شاخص بورگ سنجیده شد. به گونه‌ای که در گرم کردن و سرد کردن از (شاخص درک فشار ۱۰-۸) استفاده گردید و در مرحله تمرینات اصلی، شدت تمرین از هفته اول تا هفته آخر (شاخص درک فشار ۱۸-۱۰) به تدریج افزوده شد. تمرینات ابتدا در حالت ایستاده، سپس نشسته و خوابیده هدایت شدند. افراد گروه کنترل نیز در این مدت هیچگونه فعالیت ورزشی نداشتند.

شاخص‌های قد (توسط: قدسنج Seca، ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۵ سانتیمتر)، وزن افراد (با ترازو با دقت ۰/۱ کیلوگرم با حداقل لباس)، شاخص توده بدن (دستگاه سنجش ترکیب بدنی: Body composition Analyser، مدل In body 3 ساخت شرکت کره جنوبی)، نسبت دور کمر به لگن (طبق پروتکل‌های جمع‌آوری داده‌های سازمان بهداشت جهان نحوه اندازه‌گیری دور کمر در نقطه میانی بین حاشیه پایین‌ترین قسمت قابل لمس دنده‌ها و لبه بالایی استخوان لگن با یک متر غیر قابل ارتجاع و موازی با سطح زمین و دور باسن نیز در برجسته‌ترین قسمت و موازی با زمین توسط متر نواری) اندازه‌گیری شد. متغیرهای بیوشیمیایی، ۴۸ ساعت قبل از شروع دوره تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای جلوگیری از احتمال اثر حاد آخرین جلسه تمرین بر متغیرهای خونی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا اندازه‌گیری شد. مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد نشسته بر روی صندلی بین ساعات ۸ تا ۹ صبح گرفته شد. پس از سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر دقیقه، سرم خون جداسازی و در میکرو تیوب‌های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه نگهداری گردید. سطوح ویسفاتین و کمرین پلازما به ترتیب با استفاده از کیت مدل (CUSABIO) ساخت کشور چین با حساسیت ۷/۵ng/L برای کمرین و با حساسیت ۰/۱ ng/L برای ویسفاتین و سطوح رزیستین نیز به روش آنزیم ایمنواسی از نوع ساندویچی و با استفاده از کیت شرکت آلمانی Biovendor اندازه‌گیری شد. داده‌های پژوهش به کمک نرم‌افزار آماري SPSS نسخه ۲۳ مورد پردازش قرار گرفت. جهت نشان دادن میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی استفاده شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها و بررسی همسانی واریانس‌ها به ترتیب با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک و آزمون لون مورد بررسی قرار گرفت. پس از اطمینان از طبیعی و همگن بودن گروه‌ها، از آزمون تی همبسته و تحلیل کوواریانس به ترتیب برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون و تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌های آماری تی همبسته و تحلیل کواریانس  $P < 0/05$  تعریف شد.

جدول ۱: نمایش افزایش شدت، مدت و نوع تمرینات اصلی در هفته‌های متوالی پروتکل تحقیق

هفته	نوع تمرین	حرکات	شدت (مقیاس بورگ)
۱-۳	تمرینات بدون وسیله	تبادل یک پا از رویرو با پای خم، پایین رفتن از پشت به زمین، دایره تک پا و چرخش پنجه پارسالندن کف هر دو دست به زمین، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پری دریایی، پل سرشانه با حرکت یک پا فشارلوزی، کبری، دارت، سوپرم، کن کن با پای جمع، کشش تک پا، کشش دو پا، کشش تک پا با پیچ بالاتنه	۱۰-۱۲
۴-۶		پایین رفتن از پشت به زمین، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، رساندن کف هر دو دست به زمین، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پری دریایی، پل سرشانه با حرکت یک پا فشارلوزی، کبری با چرخش گردن، شنای کامل، ستاره کامل، سوپرم، دارت با چرخش کمر به طرفین، کن کن با صاف و دو پای صاف، خم شدن از پهلو خوابیده، اره، رول آب، صد، خط کش از پشت، خط کش از جلو، ضربه پا از پهلو	۱۲-۱۴
۷-۹	تمرینات بوسیله توپ	کشش ساق پا، اسکات با توپ، اسکات تک پا روی توپ، بلند کردن سینه کف پا روی توپ، بلند کردن سینه با چرخش بالاتنه، پل سرشانه کف پا روی توپ، پل سرشانه تک پا، باز کردن پشت، خط کش از جلو بلند کردن یک پا، شنا روی توپ، غلتاندن توپ به جلو، خم شدن از پهلو، دست و پا باز، کشش تک پا با پای خم، کشش تک پا با پای صاف، خط کش از پشت، پایک، صد، تیزر	۱۴-۱۶
۱۰-۱۲	تمرینات بوسیله کش	تبادل یک پا از رویرو با پای خم، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پل سرشانه تک پا، کشش تک پا با پای خم، کشش دو پا با پای خم، کشش تک پا با پای صاف، کشش تک پا با پیچ بالاتنه، تیزر، کشش تک پا با پیچ بالاتنه، خط کش از پشت، خط کش از جلو، ضربه پا از پهلو، کراچ قدرتی، بلند کردن پا از پهلو	۱۶-۱۸

جدول ۲: مقادیر اندازه‌گیری شده شاخص‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی گروه تمرین و کنترل

شاخص	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی
سن (سال)	تمرین	۲۹/۶±۳/۴	۳۰/۱±۴/۰		
	کنترل	۱۶۵/۷±۳/۳	۱۶۵/۵±۴/۰		
قد (سانتیمتر)	تمرین	۷۷/۱±۳/۲	۷۵/۷±۳/۳	#۰/۰۰۳	†۰/۰۰۵
	کنترل	۷۲/۶±۳/۴	۷۳/۵±۴/۱	۰/۰۹۳	
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۲۸/۰±۰/۸	۲۷/۵±۱/۱	#۰/۰۰۲	†۰/۰۰۸
	کنترل	۲۶/۵±۰/۹	۲۶/۸±۱/۱	۰/۰۹۶	
شاخص توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )	تمرین	۰/۹۵±۰/۰۵	۰/۹۲±۰/۰۵	#۰/۰۱۱	†۰/۰۰۱
	کنترل	۰/۹۶±۰/۰۲	۰/۹۷±۰/۰۲	۰/۰۹۴	

# تفاوت معنادار پیش و پس از یک دوره تمرین (P<۰/۰۵) و † تفاوت معنادار بین دو گروه تمرین و کنترل (P<۰/۰۵) پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس.

جدول ۳: متغیرهای بیوشیمیایی اندازه‌گیری شده تحقیق پیش و پس از دوازده هفته تمرین پیلاتس در گروه تجربی و گروه کنترل

متغیر	گروه	پیش آزمون* (M±SD)	پس آزمون* (M±SD)	P درون گروهی	P بین گروهی
ویسفاتین (n/l)	تمرین	۱/۳۳±۰/۱۱	۰/۴۳±۰/۳۰	#۰/۰۱۲	#۰/۰۳۵
	کنترل	۱/۱۳۱±۰/۱۰	۱/۳۴±۰/۱۷	۰/۱۳۵	
کمرین (n/l)	تمرین	۱۰۰۹/۸۳±۳/۹۹	۷۳۰/۰۸±۳/۸۴	#۰/۰۰۲	#۰/۰۱۸
	کنترل	۱۱۰۰/۱۵±۳/۰۸	۱۰۵۴/۰۷±۴/۳۵	۰/۷۵۱	
رزیستین (n/ml)	تمرین	۸/۵۱±۲/۳۱	۵/۱۶±۰/۳۰	#۰/۰۰۵	#۰/۰۴۵
	کنترل	۸/۲۶±۰/۱۰	۷/۸۰±۰/۱۷	۰/۴۵۷	

\* تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین پیش و پس از دوازده هفته تمرین و # اختلاف معنادار بین دو گروه تمرین و کنترل

## یافته‌ها

در جدول شماره ۲ یافته‌های مربوط به شاخص‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدن آزمودنی‌ها آورده شده است. نتایج این جدول حاکی از آن است که میانگین شاخص‌های وزن (p=۰/۰۰۳، t=۳/۶۹)، شاخص توده بدن (p=۰/۰۰۲، t=۳/۷۸)، نسبت دور کمر به لگن (p=۰/۰۱۱، t=۲/۹۵)، از پیش تا پس آزمون در گروه تجربی کاهش معناداری یافته است. همچنین نتایج تحقیق نشان داد که دوازده هفته تمرین پیلاتس باعث کاهش معنادار سطوح سرمی ویسفاتین، کمرین و رزیستین در مقایسه گروهی و بین گروهی گردیده است که در جدول ۳ نشان داده شده است.

## بحث

شواهد علمی نشان می‌دهند که آدیپوکین‌های ویسفاتین، کمرین و رزیستین در آدیپوز، سوخت و ساز انرژی و التهاب نقش اساسی دارند لذا، هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر دوازده هفته تمرینات پیلاتس بر سطوح سرمی برخی از آدیپوکین‌های زنان غیر فعال دارای اضافه وزن بود. نتایج پژوهش نشان داد که پس از دوازده هفته تمرین پیلاتس سطوح ویسفاتین، کمرین و رزیستین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری یافته است. اگر چه عملکرد ویسفاتین تاکنون به طور کامل شناخته نشده است، اما

ویسفاتین ممکن است دارای نقش دوگانه‌ای می‌باشد؛ یکی عملکرد اتوکرینی/پاراکرینی که تمایز و نشست سلول‌های چربی در بافت چربی احشایی را تسهیل می‌کند و دیگری نقش اندوکرینی ویسفاتین است که حساسیت انسولین در اندام‌های محیطی را تعدیل می‌کند. بنابراین ممکن است ویسفاتین، کنترل گلوکز را تسهیل نماید و منجر به توسعه چاقی شود. در مطالعه Supriya و همکاران به مطالعه تاثیر طولانی مدت یوگا در بزرگسالان با سندرم متابولیک و فشارخون بالا پرداختند و نتایج نشان داد که پس از یک سال تمرین، میزان ویسفاتین در گروه تمرینی یوگا نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشته است (۱۹). در مطالعه Moghadasi و همکاران به مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلازما در مردان میانسال پرداختند و نشان داده شد که تمرینات قدرتی به مدت ۸ هفته با سه جلسه در هفته و تمرینات استقامتی نیز به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه به واسطه کاهش توده چربی موجب کاهش غلظت ویسفاتین پلازما در مردان میانسال شده است که با نتایج حاصل از مطالعه حاضر همسو هستند. با توجه به نتایج تحقیق حاضر و کاهش وزن آزمودنی‌ها پس از دوازده هفته تمرین ورزشی پیلاتس این فرضیه قابل تایید است که کاهش پلاسمایی ویسفاتین در اثر تمرین احتمالاً ناشی از کاهش وزن و تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن است. علاوه بر این می‌توان بیان نمود پاسخ کاهشی ویسفاتین در

پارهای از تحقیقات به دنبال تمرینات طولانی مدت ۸ یا دوازده هفته‌ای رخ می‌دهد که این موضوع تحت تاثیر جنسیت یا سن نیست و می‌تواند به کاهش چربی آزمودنی‌ها مرتبط باشد (۲۰). از سوی دیگر به نظر می‌رسد تمرینات کوتاه مدت با شدت زیاد و نیز تمرینات تک جلسه‌ای باعث تغییر معنادار در سطوح ویسفاتین نگرده (۲۱). با وجود گستردگی توزیع ویسفاتین در بسیاری از سلول‌ها و بافت‌های بدن از قبیل بافت چربی، سلول‌های سفید خون و ماکروفاژ، سازوکارهایی که ترشح سلولی ویسفاتین را کنترل می‌کنند به طور کامل مشخص نشده است، اما مطالعات نشان داده‌اند که بیان ژنی و سطوح پلاسمایی ویسفاتین تحت تأثیر عواملی از قبیل چاقی و اضافه وزن، دیابت، سطح گلوکز، سطح انسولین خون و سطوح پلاسمایی لیپیدهای خونی می‌باشد (۲۲). چنانچه در پژوهش‌هایی که کاهش ویسفاتین را پس از مداخلات ورزشی گزارش کرده‌اند به کاهش سطح گلوکز پلاسمایی و انسولین، کاهش وزن و شاخص توده بدنی اشاره شده است، چنانچه در پژوهش حاضر نیز کاهش وزن و شاخص توده بدن مشاهده گردید. از دیگر فاکتورهای بیوشیمیایی اندازه‌گیری شده در پژوهش حاضر کمترین بود که میزان آن پس از یک دوره تمرین پیلاتس کاهش معناداری یافت. در پارهای از گزارش‌ها نقش اضافی کمترین در فرایندهای بیولوژیکی مختلف از جمله تمایز و تکثیر سلولی، آنژیوژنز، عملکرد کلیه و متابولیسم انرژی نیز ارائه شده است (۲۳). این گونه بیان شده است که کمترین ممکن است تغییرات سوخت و سازی در چاقی را وساطت کند چنانچه در پژوهشی روی بیمارانی که تحت جراحی برای کاهش وزن گرفته بودند، سطوح کمترین سرم به طور معنی‌داری پس از جراحی کاهش یافت (۲۴). شواهد تجربی نشان می‌دهد که کاهش کمترین یا گیرنده آن تمایز سلول‌های چربی را از بین می‌برد و بیان ژن‌های حیاتی در متابولیسم چربی و گلوکز را تغییر می‌دهد (۲۴). نتایج یک پژوهش که به بررسی تغییرات پلاسمایی کمترین در ۳۶ زن مبتلا به دیابت صورت گرفت نشان داد که سطوح پلاسمایی کمترین کاهش معناداری پیدا می‌کند (۲۵). که با نتایج مطالعه حاضر همسو است. اما در برخی پژوهش‌ها (۲۶) افزایش سطوح کمترین مشاهده می‌گردد که از جمله در پژوهش Chakaroun و همکاران که به دنبال دوازده هفته تمرین ورزشی (۲۰ دقیقه گرم کردن، ۲۰ دقیقه شنا و ۲۰ دقیقه سرد کردن) بر روی افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت پذیرفت نشان داد که میزان mRNA کمترین به ویژه در بافت چربی بالاتر بوده است و با شاخص توده بدن، پروتئین و اکسژنر c و شاخص ارزیابی مدل هموستاز مقاومت به انسولین و آهنگ تزریق گلوکز همبستگی دارد و سطوح کمترین افزایش یافته است که این افزایش می‌تواند ناشی از مقاومت انسولین در این بیماران باشد و افزایش mRNA از نقش کمترین در افزایش mRNA در بافت چربی افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ حمایت

می‌کند (۲۶) که با نتیجه آن با پژوهش حاضر ناهمسو است. از جمله دلایل ناهمخوانی می‌توان به مدت تمرین و سابقه بیماری آزمودنی‌ها اشاره نمود. باید گفت که پاسخ کمترین تحت تاثیر عوامل مختلفی است. به خصوص زمانی که آزمودنی‌ها با بیماری‌های مختلف را مورد مقایسه قرار دهیم پاسخ کمترین به فعالیت ورزشی متفاوت است. همچنین باید برای افزایش یا کاهش معنادار هورمون کمترین به مدت و شدت تمرین اشاره نمود. علاوه بر این شرایط اولیه آزمودنی‌ها می‌تواند در پاسخ هورمون کمترین به فعالیت ورزشی موثر باشد. این گونه به نظر می‌رسد که وقتی که شدت تمرین پایین است افزایش کمترین، اما هنگامی که شدت تمرین متوسط یا بالا است کاهش سطوح کمترین دیده می‌گردد. در پژوهش حاضر سه ماه تمرین موازی سطوح سرمی رزیستین را نسبت به قبل دوره تمرینی به طور معناداری کاهش داد. تحقیقات اخیر در خصوص کاهش رزیستین پس از یک دوره تمرین ورزشی نشان می‌دهد که تمرین می‌تواند با کاهش رزیستین اثرات مطلوبی روی پیشگیری از دیابت نوع ۱، مقاومت انسولین، ذخیره چربی، رفتار تغذیه‌ای، فشارخون بالا و اختلالات چاقی داشته باشد. در برخی مطالعات افزایش یا عدم تغییر معنادار تمرین روی این متغیر گزارش شده است (۲۷ و ۲۸). Rashidlamir و همکاران در مطالعه خود افزایش سطوح رزیستین بعد از فعالیت ورزشی را مشاهده کردند و نتیجه گرفتند فاکتورهای پیش‌تهایی از قبیل TNF- $\alpha$ ، IL-1 و IL-6 موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول‌های تک هسته‌ای خون و بنابراین افزایش بیان رزیستین می‌شوند. در واقع این گونه بیان شده است که افزایش رزیستین پس از تمرینات هوازی را به نقش اکسایشی این هورمون در دفاع از بدن نسبت داده‌اند و بیان شده است که رزیستین در پاسخ به محرک التهابی به عنوان یک آنتی‌اکسیدان عمل کرده و از سلول‌های تک هسته‌ای خون در پاسخ به التهاب ترشح می‌شود. همچنین آمده است که افزایش مارکرهای التهابی مثل رزیستین یک پاسخ محافظت‌کننده از بدن در برابر بیماری‌ها می‌باشد (۲۸). دلیل نبود تغییرات رزیستین پس از تمرین در پارهای از تحقیقات را به عدم کاهش چربی آزمودنی‌ها و تداخل احتمالی رژیم غذایی کنترل نشده مطالعاتشان شدت و مدت تمرین نسبت داده‌اند. هر چند اثر عواملی مثل شدت، حجم و مدت تمرین (۲۴) یا جنسیت، وزن چربی (۲۹)، سن و وضعیت سلامت آزمودنی‌ها که روی سطوح رزیستین تاثیرگذار است، ممکن است اختلاف نتایج را توجیه نماید. به هر حال مطالعات بیشتری در این زمینه مورد نیاز است. مکانیسم کاهش رزیستین پس از تمرین را با توجه به نقش سایتوکاین‌ها TNF- $\alpha$ ، IL-1 و IL-6 و تحریکات عصب مثل سمپاتیک در تنظیم سطوح آن (۳۰) به کاهش این فاکتورها و همچنین کاهش فاکتورهای فیزیولوژیکی نسبت داده‌اند. لازم به ذکر است که عوامل روانی و ارثی، تعداد محدود آزمودنی‌ها و عدم

تقدیر و سپاسگزاری می‌نمائیم. این پژوهش با هزینه شخصی نویسنده مسئول صورت گرفته است.

### ملاحظات اخلاقی

کلیه اطلاعات محرمانه بود و ملاحظات اخلاقی به دقت رعایت گردید. پروتکل این مطالعه به شماره مرجع EE/97.24.3.17650/scu.ac.ir به تایید رسیده است.

### منابع مالی

منابع مالی ندارد.

### منافع متقابل

مؤلفین اظهار می‌دارند که منافع متقابلی از تالیف یا انتشار این مقاله ندارند.

### مشارکت مؤلفان

م و ر طراحی، اجرا و تحلیل نتایج مطالعه را بر عهده داشتند و همچنین مقاله را تالیف نموده و نسخه نهایی آن را خوانده و تایید کرده‌اند.

کنترل رژیم تغذیه‌ای آزمودنی‌ها از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر بوده است که ممکن است بر نتایج تحقیق اثرگذار بوده باشند از این رو پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آینده کنترل رژیم غذایی در کنار برنامه‌های تمرینی مد نظر واقع شود.

### نتیجه‌گیری

با توجه به نتیجه مطالعه حاضر می‌توان بیان داشت که شدت و مدت زمان فعالیت ورزشی پیلاتس از جمله عوامل اثرگذار در ترشح هورمون ویسفاتین، کم‌رین و رزیستین بوده که باعث کاهش آنها گردیده است. شاید یکی از دلایل تغییرات سطوح این فاکتورها در پژوهش حاضر، کاهش وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها پس از اتمام دوره تمرینی باشد. از این رو می‌توان بیان داشت دوازده هفته تمرین پیلاتس باعث بهبود سطوح برخی از آدیپوکین‌ها گردیده است. اما به علت عدم کنترل برخی موارد مثل تغذیه و انگیزه آزمودنی‌ها این نتایج باید با احتیاط تفسیر گردند.

### قدردانی

در پایان از تمامی داوطلبان شرکت کننده در این پژوهش که با رعایت ملاحظات اخلاقی به تعهدات خویش پایبند بودند و آن را با حضور فعال و تلاش بی‌شائبه نشان دادند تشکر و قدردانی می‌کنیم. از تمامی کسانی که ما را در انجام مطلوب این پژوهش یاری دادند،

## References

- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the united states, 2011-12. *JAMA* 2014;311(8):806-14. doi: 10.1001/jama.2014.732.
- Hotamisligil GS, Erbay E. Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases. *Nat Rev Immunol* 2008;8(12):923-34. doi: 10.1038/nri2449
- Seidell J C. 4 Worldwide Prevalence of Obesity in Adults. *Handbook of Obesity: Epidemiology, Etiology, and Physiopathology* 2014;1:47.
- Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB, Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol* 2010;316(2):129-39. doi: 10.1016/j.mce.2009.08.018.
- Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2013;4:71. doi: 10.3389/fendo.2013.00071.
- Conde J, Scotece M, Gómez R, López V, Gómez Reino JJ, Lago F, et al. Adipokines biofactors from white adipose tissue. A complex hub among inflammation, metabolism, and immunity. *Biofactors* 2011;37(6):413-20. doi: 10.1002/biof.185.
- Gelsing C, Tschoner A, Kaser S, Ebenbichler CF. Adipokine update—neue Moleküle, neue Funktionen. *Wien Med Wochenschr* 2010;160(15-16):377-90.
- Uslu S, Kebapçı N, Kara M, Bal C. Relationship between adipocytokines and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. *Exp Ther Med* 2012;4(1):113-20. doi: 10.3892/etm.2012.557.
- Sonoli S, Shivprasad S, Prasad C, Patil A, Desai P, Somannavar M. Visfatin—a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011;15(1):9-14.
- Chang YH, Chang DM, Lin KC, Shin SJ, Lee YJ. Visfatin in overweight/obesity, type 2 diabetes mellitus, insulin resistance, metabolic syndrome and cardiovascular diseases: a meta-analysis and systemic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27(6):515-27. doi: 10.1002/dmrr.1201.
- Parlee SD, Ernst MC, Muruganandan S, Sinal CJ, Goralski KB. Serum chemerin levels vary with time of day and are modified by obesity and tumor necrosis factor- $\alpha$ . *Endocrinology* 2010;151(6):2590-2602. doi: 10.1210/en.2009-0794.
- Muoio DM, Christopher B. New Gard. Obesity-related derangements in metabolic regulation. *Annu Rev Biochem* 2006;75:367-401. doi: 10.1146/annurev.biochem.75.103004.142512.
- Haghighi A, Shojaee M, Hedayati M. Effect of aerobic training on adiponectin, resistin serum and

- antropometric index Obesity Women. *Olympic J* 2013;21(1):1-10.
14. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R, Kirwan J P. Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *Ann Nutr Metab* 2010;57(1):3-8. doi: 10.1159/000313936.
  15. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Durazzo M, Gentile L, et al. Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009;19(6):423-30. doi: 10.1016/j.numecd.2008.09.001.
  16. Jung S, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, et al. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem* 2008;19(6):371-5. doi: 10.1016/j.jnutbio.2007.05.007.
  17. Tofighi A, Jamali B, Babaei S, Amaghani A. Effect of regular exercise on serum levels of homocysteine and lipid profile in obese female. *M J TUOMS* 2017;39(5):20-7.
  18. Khajehlandi M, Bolboli L, Siahkuhian M, Nikseresht F. Effect of Pilates Training on Serum Levels of Adiponectin and Leptin in Inactive Women with Overweight. *J Jiroft Univ Med Sci* 2017;3(3):201-12.
  19. Supriya R, Yu AP, Lee PH, Lai CW, Cheng KK, Yau SY, et al. Yoga training modulates adipokines in adults with high-normal blood pressure and metabolic syndrome. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2018;28(3):1130-8. doi: 10.1111/sms.13029.
  20. Moghadasi M, Domieh, AM, Khajehlandi A. Effect of 8 weeks strength and endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. *Sport Physiology* 2010;4(15):39-49.
  21. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010;20(8):608-17.
  22. Zarei M, Hamedinia M, Haghghi A, Noorafshar R, Amini S. Effect of three combined aerobic-resistance exercise training protocols with difference intensities on metabolic control and visfatin levels in male with type 2 diabetes. *Ijldd* 2016;16(1):63-76.
  23. Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends in Endocrinol Metab* 2010;21(11):660-7. doi: 10.1016/j.tem.2010.08.001.
  24. Sell H, Divoux A, Poitou C, Basdevant A, Bouillot J L, Bedossa P, et al. Chemerin correlates with markers for fatty liver in morbidly obese patients and strongly decreases after weight loss induced by bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(6):2892-6. doi: 10.1210/jc.2009-2374.
  25. Roman AA, Parlee SD, Sinal CJ. Chemerin: a potential endocrine link between obesity and type 2 diabetes. *Endocrine* 2012;42(2):225-45. doi: 10.1007/s12020-012-9698-8.
  26. Chakaroun R, Raschpichler M, Klötting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metabolism* 2012;61(5):706-14. doi: 10.1016/j.metabol.2011.10.008.
  27. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *J Sports Sci* 2009;27:1607-15. doi: 10.1080/02640410903352923.
  28. Rashidlamir A, Hashemi Javaheri A, Jaafari M. The effect of aerobic training on fibrinogen and resistin level in healthy and overweight men. *Tehran Med J* 2011;68(12):710-17. [Persian]
  29. Jones TE, Basilio J, Brophy P, McCammon M, Hickner R. Long-term Exercise Training in Overweight Adolescents Improves Plasma Peptide YY and Resistin. *Obesity* 2009;17:1189-95. doi: 10.1038/oby.2009.11.
  30. Moradi F. Effect of twelve weeks aerobic training on serum levels of resistin, ar, homa-ad, and irar indices in sedentary obese men. *Iranian J Diabetes Metab* 2015;14:287-329. [Persian].