

Changes in Plasma Visfatin and Insulin Resistance Index in Obese Women with Type 2 Diabetes after Pilates Exercise

Mir E¹, Fathi M*¹

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

*Corresponding author. Tel: +985138805413, E-mail: mfathei@um.ac.ir

Received: Aug 13, 2017 Accepted: Dec 5, 2017

ABSTRACT

Background & aim: Visfatin is a newly characterized adipocytokine with an insulin-like effect which may play a role in decreasing diabetes. Visfatin level can be influenced by exercises like Pilates. The aims of this study were to assess the changes in plasma level of Visfatin and insulin resistance index in obese women with type 2 diabetes after eight weeks of Pilates exercise.

Methods: This semi-experimental study was done in the year 2015. 20 obese women with type 2 diabetes (age 52.15 ± 2.60 yr, body mass index 33.85 ± 2.46 kg/m²) were randomly divided into experimental (10 individuals) and control (10 individuals) groups. Experimental group performed Pilate's exercises for 8 weeks and 3 times per week, each session lasting 60 min, while the control group did not do any regular exercise. Body composition, Glucose, insulin, insulin resistance index, Visfatin, and VO₂max were measured in two groups before and after eight weeks. Paired and independent t-test were used for inter-group and intra-group comparisons (significance level $p < 0.05$).

Results: 8 weeks of Pilates exercises significantly reduced weight ($p=0.001$), fat percentage ($p=0.021$), glucose ($p=0.004$), insulin ($p=0.002$), insulin resistance ($p=0.000$), Visfatin ($p=0.025$) while VO₂max was increased ($p=0.036$) in obese women with type 2 diabetes comparing to the control group.

Conclusion: Pilates training decreases plasma Visfatin and insulin resistance in obese women with type 2 diabetes; therefore these exercises can decrease blood sugar and complications of diabetes.

Keywords: Diabetes Mellitus, Obese, Insulin, Visfatin

تغییرات ویسفاتین پلاسما و مقاومت به انسولین در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ پس از تمرینات پیلاتس

احسان میر، مهرداد فتعی*^۱

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۵۱۳۸۸۰۵۴۱۳ ایمیل: mfathei@um.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: ویسفاتین یک نوع آدیپوسایتوکین جدید است که نقش شبه‌انسولینی دارد و سطح آن می‌تواند تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی از جمله پیلاتس قرار بگیرد و در کاهش دیابت نقش داشته باشد. هدف از این تحقیق، تعیین تغییرات ویسفاتین پلاسما و مقاومت به انسولین در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ پس از تمرینات پیلاتس بود.

روش کار: این پژوهش نیمه‌تجربی در سال ۱۳۹۴ انجام شد. ۲۰ زن چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ (میانگین سنی ۵۲/۱۵±۲/۶۰ سال و شاخص توده بدنی ۳۳/۸۵±۲/۴۶ کیلوگرم بر متر مربع)، به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. گروه تجربی ۸ هفته تمرینات پیلاتس را ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به‌مدت ۶۰ دقیقه اجرا کردند، در حالی که گروه کنترل هیچگونه فعالیت منظمی نداشتند. ترکیبات بدنی، گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، ویسفاتین و حداکثر اکسیژن مصرفی در هر دو گروه، قبل و بعد از مداخله، اندازه‌گیری شد. برای مقایسه تغییرات درون گروهی از آزمون آماری t وابسته و جهت مقایسه تغییرات بین گروهی از تست t مستقل توسط نرم افزار آماری SPSS-23 استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرینات پیلاتس باعث کاهش معنادار وزن ($p=0/001$)، درصد چربی ($p=0/021$)، گلوکز خون ($p=0/004$)، انسولین ($p=0/002$)، مقاومت به انسولین ($p=0/000$)، ویسفاتین ($p=0/025$) و افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی ($p=0/036$) آزمودنی‌های گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل شد.

نتیجه‌گیری: تمرینات پیلاتس، ویسفاتین پلاسما و مقاومت به انسولین را در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش می‌دهد؛ بنابراین در افراد دیابتی چاق، به منظور کاهش قندخون و عوارض ناشی از دیابت می‌توان از این تمرینات بهره گرفت.

واژه‌های کلیدی: دیابت ملیتوس، چاقی، انسولین، ویسفاتین

پذیرش: ۹۶/۹/۱۴

دریافت: ۹۶/۵/۲۲

مقدمه

مقاومت به انسولین ناشی از اختلال انتقال پیام انسولین در بافت‌های هدف نیز علت معمول و رایج دیابت نوع ۲ می‌باشد. تحقیقات جدید نشان می‌دهند که بافت چربی از طریق تولید و ترشح پروتئین‌های مختلف در متابولیسم کلسترول، اعمال ایمنی، تنظیم هزینه انرژی، عملکرد انسولین و تغذیه، نقش ایفا می‌کند (۴). بافت چربی به عنوان ارگان اندوکرینی بسیار پیچیده و فعال، نه تنها مسئول انتقال پیام‌های آوران از سیستم‌های

چاقی به عنوان یک مشکل مهم سلامتی در تمام کشورها مطرح است (۱) که تحت تأثیر عوامل محیطی و ژنتیکی می‌باشد (۲). چاقی از عوامل خطر ساز معروف دیابت نوع ۲ بوده و به‌شدت با مقاومت به انسولین ارتباط دارد. همچنین چاقی با افزایش مقاومت به انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون، کنترل دیابت نوع ۲ را پیچیده‌تر می‌کند (۳).

گیرنده‌ها به انسولین، عملکرد انسولین دچار نقصان می‌شود که در این میان، نمی‌توان از نقش شبه انسولینی ویسفاتین چشم پوشی کرد. پژوهش‌های متعددی ارتباط بین سطوح سرمی ویسفاتین با چاقی و مقاومت به انسولین را بررسی و نتایج متفاوتی را با توجه به تفاوت بین آزمودنی‌ها از لحاظ جنس، سن، ویژگی‌های فیزیکی و... گزارش کرده‌اند (۸،۹).

از آنجا که عدم انجام فعالیت بدنی یا سبک زندگی کم‌تحرک، می‌تواند خطر ابتلا به چاقی و دیابت نوع ۲ را افزایش دهد، در زمینه تأثیر برنامه ورزشی بر اختلالات متابولیکی، افزایش شیوع اختلال تحمل گلوکز و دیابت و تأثیر آن بر بهبود و تنظیم وضعیت برخی از هورمون‌های اندوکرینی، اغلب نتایج مثبتی به دست آمده است (۱۰،۱۱). پژوهش‌های جدید، مزیت‌های ورزش و فعالیت بدنی را به‌عنوان یک روش درمانی که توسط بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد استفاده قرار می‌گیرد، بیش از گذشته مورد بررسی قرار داده‌اند. با توجه به توانایی ورزش و فعالیت بدنی در تنظیم سطوح قندخون با کمترین عوارض جانبی، از آن به‌عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲، یاد می‌شود (۱۲). در این خصوص، کادوگلو^۷ و همکاران با بررسی تأثیر فعالیت بدنی با شدت متوسط، کاهش ویسفاتین و شاخص‌های گلیسمی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده کردند (۱۳). لیو^۸ و همکاران نیز تأثیر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی بر کنترل قند خون و سطوح التهابی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد بررسی قرار داده و مشاهده کردند که این تمرینات بدنی باعث کاهش معنادار سطوح هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل می‌شود (۱۴).

⁷ Kadoglou

⁸ Liu

هورمونی مختلف می‌باشد، بلکه عواملی با عملکردهای درون ریز مانند ویسفاتین^۱، رزیستین^۲، لپتین^۳، آدیپونکتین^۴ و... را نیز ترشح می‌کند که آدیپوکاین^۵ یا آدیپوسایتوکاین^۶ نامیده می‌شوند (۵). ویسفاتین که عمدتاً از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود، به عنوان آدیپوسایتوکاینی جدید شناخته شده و متشکل از ۴۹۱ اسید آمینه می‌باشد. علاوه بر بافت چربی احشایی، ویسفاتین می‌تواند از لنفوسیت‌ها نیز ترشح شده و به عنوان یکی از مهمترین واسطه‌های التهابی بکار گرفته شود. چاقی با افزایش چربی احشایی موجب افزایش ترشح این آدیپوسایتوکاین می‌شود. از طرفی، مشخص شده است که غلظت سرمی ویسفاتین تحت تأثیر غلظت گلوکز بوده و این تأثیر توسط برخی داروها تغییر می‌یابد. از جمله ویژگی‌های ویسفاتین، عامل دیابت‌ژنیک بودن و تنظیم‌کننده سیستم ایمنی می‌باشد که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ نقش مهمی ایفا می‌کند (۶). ویسفاتین بدون رقابت با انسولین، از طریق اتصال مستقیم و فعال کردن گیرنده‌های انسولین، اثراتی شبیه به انسولین را اعمال می‌کند. بنابراین ویسفاتین می‌تواند ارتباط زیادی با مقاومت به انسولین داشته باشد؛ با این حال مکانیزم دقیق آن هنوز به خوبی روشن نشده است (۷).

مقاومت به انسولین یک نوع وضعیت متابولیکی است که طی آن میزان پاسخ بافت‌ها به انسولین به کمتر از حد طبیعی می‌رسد. در سال‌های اخیر، عوامل به وجود آورنده مقاومت به انسولین به ویژه در افراد چاق و دیابتی، توجه محققان را به خود جلب کرده است. به نظر می‌رسد در افراد چاق و دیابتی به علت التهاب-های ناشی از افزایش چربی و کاهش حساسیت

¹ Visfatin

² Resistin

³ Leptin

⁴ Adiponectin

⁵ Adipokine

⁶ Adipocytokine

افزایش حامل‌های گلوکز^۱ و سوبستراهای گیرنده انسولین^۲ و نیز افزایش توده عضلانی بدن، باعث افزایش پاسخ بدن به انسولین و افزایش حساسیت سلول‌های بدن به انسولین شده و در پیشگیری از عوارض ناشی از چاقی موثر هستند (۱۵،۱۶). در این زمینه، پژوهش‌هایی که تأثیر برنامه‌های تمرینی مختلف و جدید مانند پیلاتس را روی شاخص‌های موردنظر مورد بررسی قرار داده باشند، اندک بوده و یا وجود ندارد. تمرینات پیلاتس یکی از روش‌های تمرینی است که در سال‌های اخیر مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته و به‌طور وسیعی در حال گسترش می‌باشد (۱۷). این روش تمرینی بر استفاده از مغز در کنترل عضلات تأکید می‌کند. هدف از تمرینات پیلاتس، تقویت عضلانی است که به نگاه داشتن بدن در حالت تعادل کمک می‌کند. این تمرینات علاوه بر بدن، مغز را نیز درگیر کرده و قدرت و استقامت تمام اعضای بدن را با کمترین آسیب دیدگی افزایش می‌دهند. تمرینات پیلاتس همچنین می‌توانند باعث کاهش توده چربی بدن شوند (۱۸). از آنجا که تمرینات پیلاتس در حالت‌های ایستاده، نشسته و خوابیده و بدون طی مسافت و پرش و جهش انجام می‌شود، این ورزش در افراد بیمار و چاق، محبوبیت بیشتری داشته و بیشتر می‌تواند توسط این قشر از جامعه مورد استفاده قرار گیرد. براین اساس، محقق تصمیم گرفت تا تغییرات ویسفاتین پلاسما و مقاومت به انسولین را در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ پس از هشت هفته تمرین پیلاتس مورد ارزیابی قرار دهد.

روش کار

این مطالعه نیمه‌تجربی، روی ۲۰ زن چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به مرکز بهداشت و درمان شهرستان ساری در سال ۱۳۹۴ انجام شد. دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۵۰ تا ۶۰ سال و نمایه

توده بدنی آنها، ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع بود. آزمودنی‌ها براساس شرایط تحقیق، به‌صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. معیارهای ورود به مطالعه شامل ابتلا به دیابت نوع ۲ (افرادی که سابقه بیش از ۲ بار گلوکز ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم را داشته و طی تحقیق نیز تحت نظر پزشک، داروهای کاهنده قندخون مصرف می‌کردند)، نداشتن بیماری‌های قلبی-عروقی، اسکلتی-عضلانی، متابولیکی، پرفشاری خون و بیماری‌های دیگر بر اساس پرسشنامه تندرستی^۳ که شامل ۵۴ سوال بوده و هدف آن اندازه‌گیری رفتارهای ارتقا دهنده سلامت (تغذیه، ورزش، مسئولیت پذیری در مورد سلامت، مدیریت استرس، حمایت بین فردی، خودسکوفایی و... است) و عدم شرکت در برنامه ورزشی منظم حداقل ۲ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این پژوهش بودند. نمونه‌ها پس از انتخاب به صورت تصادفی در دو گروه ۱۰ نفری کنترل و مداخله (تمرینات پیلاتس)، قرار داده شدند. قبل از شروع مداخله، بیماران پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته غذایی^۴ را تکمیل نمودند. سپس کالری مصرفی آنها توسط کارشناس تغذیه و با استفاده از نرم افزار Nutrition-4 محاسبه گردید. فشارخون آزمودنی‌ها توسط پزشک متخصص اندازه‌گیری شد و از آن‌ها معاینه قلبی-عروقی به‌عمل آمد. قد به‌وسیله قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۵ میلی‌متر، وزن با حساسیت ۱۰۰ گرم و درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس^۵ (مدل In body-720 / کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم باریک‌ترین قسمت دور کمر به پهن‌ترین قسمت دور باسن، نسبت دور کمر به باسن برحسب سانتی‌متر مشخص شد و از تقسیم وزن بدن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر،

³ Health Promoting Lifestyle Profile (Walker)

⁴ Dietary Recall

⁵ Bioelectrical Impedance Device

¹ GLUT4

² IRS

استفاده از وسایل، شروع و به تدریج با تمرینات پیچیده تر، افزایش تعداد حرکات و استفاده از وسایلی مانند توپ و باند (یک جلسه در میان) دنبال شدند. با توجه به شرایط آزمودنی‌ها، انجام حرکات از خوابیده به نشسته و در نهایت ایستاده توسعه داده شد. رعایت اصل اضافه بار با توجه به پیشرفت فردی افراد در نظر گرفته شد، به طوری که تمرینات با ۵ تکرار شروع شدند و در نهایت با ۱۶ تکرار پایان یافتند (۱۷).

در پایان، داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-23 تجزیه و تحلیل شدند. نرمال بودن نظری داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلیک^۸ و همگنی واریانس‌ها، توسط آزمون لون^۹ تأیید شد. برای مقایسه میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی به ترتیب از آزمون‌های تی وابسته و مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها نیز کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه کنترل و تجربی شامل سن، قد، وزن و نمایه توده بدن در جدول ۱ آورده شده است. آزمون شاپیروویلیک و لون که مربوط به نرمال بودن و همگنی داده‌ها است، نشان دادند که این مشخصات در دو گروه تجربی و کنترل، نرمال و همگن بوده و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تجربی و کنترل از این لحاظ وجود نداشت.

جدول ۱. مشخصات فردی اجتماعی واحدهای مورد پژوهش به تفکیک گروه‌های تجربی و کنترل

متغیرها	گروه‌ها	
	تجربی (۱۰ نفر)	کنترل (۱۰ نفر)
سن (سال)	۵۱/۵±۲/۹۰	۵۲/۶±۳
قد (سانتی‌متر)	۱۵۷/۸±۶	۱۵۹/۳±۸
وزن (کیلوگرم)	۸۴/۲±۷/۶	۸۶/۳±۱۱/۲
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۳۳/۵۸±۲/۶۲	۳۳/۸۶±۲/۷۱

^۸ Shapiro-Wilk

^۹ Leven

نمایه توده بدن بر حسب کیلوگرم بر مترمربع به دست آمد. تمامی اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شد که آزمودنی‌ها چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی‌الامکان مئانه، معده و روده آن‌ها تخلیه شده بود. آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، در حالی جمع‌آوری شد که تمامی آزمودنی‌ها به مدت ۱۰-۸ ساعت ناشتا بودند. نمونه‌گیری بین ساعات ۷-۶ صبح در آزمایشگاه از ورید دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام گرفت. غلظت ویسفاتین پلازما با استفاده از روش الیزا^۱ و کیت کوسابیو^۲ ساخت کشور چین و غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز^۳ و با استفاده از آنالیزور گلوکز بکمن^۴ اندازه‌گیری گردید. اندازه‌گیری انسولین نیز توسط رادیوایمونواسی^۵ و به وسیله کیت تجاری استیل واتر^۶ و شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از معادله اندازه‌گیری این شاخص^۷ (هما) به دست آمد (۱۹).

پروتکل تمرینی به مدت ۸ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. این برنامه تمرینی شامل سه بخش گرم کردن (۱۰ دقیقه)، سرد کردن (۵ دقیقه) و برنامه اصلی بود که زیر نظر یک مربی پیلاتس انجام می‌شد. مدت زمان برنامه اصلی براساس تعداد تکرارهای هر حرکت و پیشرفته‌کردن و ازدیاد حرکات از ۲۰ دقیقه تا یک ساعت در جلسات پایانی متغیر بود. تمرینات از سطح پایه و بدون

^۱ Elisa

^۲ Cusabio

^۳ Glucose Oxidase

^۴ Beckman

^۵ Radio Immuno Assay

^۶ Stillwater

^۷ Homa

بدن، وزن، نمایه توده بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی بدن در گروه کنترل از نظر آماری معنی‌دار نبود. تغییرات میانگین در متغیرهای ویسفاتین، گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، درصد چربی بدن، وزن و حداکثر اکسیژن مصرفی بدن، بین دو گروه کنترل و تجربی از نظر آماری معنی‌دار بود، اما در مقدار نمایه توده بدن بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲).

در رابطه با متغیرهای بیوشیمیایی، کاهش غلظت ویسفاتین، کاهش گلوکز، کاهش انسولین، کاهش شاخص مقاومت به انسولین، کاهش درصد چربی بدن، کاهش وزن بدن و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، در گروه تجربی از نظر آماری معنی‌دار بود. علی‌رغم تغییر نمایه توده بدن از ۳۳/۷۹ به ۳۱/۸۶ کیلوگرم بر مترمربع در گروه تجربی، این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود. تغییرات ویسفاتین، گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، درصد چربی

جدول ۲. مقایسه میانگین نمرات درون گروهی و بین گروهی نمونه‌های مورد مطالعه در شاخص‌های فیزیکی و بیوشیمیایی

متغیرها	گروه‌ها	نمونه‌های خونی		تغییرات	
		پیش آزمون*	پس آزمون*	درون گروهی	بین گروهی
		سطح معنی داری	سطح معنی داری	سطح معنی داری	سطح معنی داری
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۸۴/۶۷±۴/۶۴	۸۰/۶۲±۵/۲۵	*۰/۰۰۲	*۰/۰۰۱
	کنترل	۸۵/۵۹±۵/۲۹	۸۶/۲۲±۵/۸۱	۰/۵۶۹	
درصد چربی	تجربی	۴۰/۶۲±۳/۸۸	۳۹/۱۵±۳/۶۱	*۰/۰۰۱	*۰/۰۲۱
	کنترل	۴۲/۵۵±۲/۴۵	۴۲/۲۰±۲/۹۵	۰/۶۵۷	
BMI (kg/m ²)	تجربی	۳۳/۷۹±۲/۱۹	۳۱/۸۶±۱/۸۰	۰/۰۸۲	۰/۱۹۶
	کنترل	۳۳/۹۷±۱/۶۶	۳۴/۲۹±۱/۲۲	۰/۴۸۹	
گلوکز (mg/dl)	تجربی	۱۴۵/۲۰±۳/۵۵	۱۳۲/۲۰±۲/۹۸	*۰/۰۰۰۱	*۰/۰۰۴
	کنترل	۱۴۰/۱۷±۳/۷۲	۱۳۹/۴۰±۳/۲۰	۰/۷۲۴	
انسولین (IU/mL)	تجربی	۷/۱۶±۱/۲۵	۶/۰۲±۰/۵۶	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۲
	کنترل	۸/۴۱±۱/۳۸	۸/۴۹±۱/۳۳	۰/۵۲۶	
مقاومت به انسولین	تجربی	۷/۶۳±۰/۲۱	۶/۳۲±۰/۵۵	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۰۱
	کنترل	۸/۷۸±۰/۰۹	۸/۴۰±۰/۸۶	۰/۶۹۸	
ویسفاتین (ng/ml)	تجربی	۱۳/۵۲±۱/۸۲	۱۱/۴۹±۱/۹۱	*۰/۰۰۵	*۰/۰۲۵
	کنترل	۱۲/۱۷±۱/۳۳	۱۲/۸۱±۱/۳۴	۰/۴۹۶	
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg/min)	تجربی	۳۲/۷۹±۲/۰۲	۳۴/۵۵±۳/۶۲	*۰/۰۲۰	*۰/۰۳۶
	کنترل	۳۱/۴۵±۳/۵۴	۳۱/۲۳±۲/۳۴	۰/۵۵۹	

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

بحث

نشان دادند که پس از ۱۲ هفته تمرین، سطوح ویسفاتین در هر سه گروه تمرینی بطور معنی‌داری کاهش داشت (۲۰) همخوانی دارد. میر و همکاران نیز در مطالعه خود نشان دادند که سطوح ویسفاتین پلاسما در زنان چاق پس از هشت هفته تمرینات منظم پیلاتس، کاهش معنی‌داری می‌یابد (۲۱). همچنین کادوگلو^۱ و همکاران، کاهش ویسفاتین را در

با توجه به نتایج این مطالعه، کاهش معنی‌داری در سطوح ویسفاتین، متعاقب هشت هفته تمرین پیلاتس در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده شد. این یافته با نتایج مطالعه زارعی و همکاران که به بررسی تأثیر سه برنامه تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی با شدت‌های مختلف بر کنترل متابولیک و سطوح ویسفاتین مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند و

¹ Kadoglou

بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، متعاقب ورزش با شدت متوسط گزارش کردند (۱۳) که با نتایج مطالعه حاضر همسو می باشند. در مقابل، مطالعه تقیان و همکاران با عنوان «بررسی تاثیر تمرینات هوازی بر سطوح ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق»، نشان داد که ۱۲ هفته تمرین هوازی، تاثیر معنی داری بر سطوح سرمی ویسفاتین در زنان چاق ندارد (۲۲). تحقیقات پیشین نشان داده اند که ارتباط زیادی بین ویسفاتین با وزن، توده چربی احشایی و شاخص توده بدنی وجود دارد و این آدیپوسایتوکاين، تحت تأثیر عواملی نظیر چاقی، اضافه وزن، مقدار گلوکز، انسولین و مقدار شاخص های لیپیدی موجود در خون و دیابت می باشد. به طوری که در مطالعات انجام گرفته در این خصوص، همراه با کاهش ویسفاتین، کاهش گلوکز و انسولین و کاهش وزن و نمایه توده بدنی نیز گزارش شده است (۲۳). بنابراین یکی از دلایل کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین در این تحقیق، احتمالاً کاهش عواملی چون وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی در افراد، پس از تمرینات پیلاتس می باشد. برنندت^۱ و همکاران اعلام کردند که همبستگی منفی بین غلظت پلاسمایی ویسفاتین و ترشح آن در بافت چربی زیرجلدی وجود دارد (۸). در تحقیق حاضر هم ممکن است دلیل کاهش ویسفاتین پلاسمای ناشی از جذب آن توسط بافت زیرجلدی باشد. از طرفی کرایلیچ^۲ و همکاران نشان دادند که هورمون رشد باعث کاهش معنی دار ویسفاتین می شود (۲۴). بنابراین کاهش ویسفاتین در پژوهش حاضر ممکن است به دلیل افزایش هورمون رشد در پاسخ به تمرینات پیلاتس باشد. با توجه به اینکه ویسفاتین عملکردی شبه انسولینی دارد و موجب بهبود روند انتقال گلوکز به درون سلول ها می شود، به نظر می رسد زمانی که قندخون بالا باشد، سطوح

ویسفاتین خون نیز طبیعتاً بالا می باشد. اما چون در این پژوهش پس از هشت هفته تمرین پیلاتس، گلوکز پلاسمای کاهش یافته است، می توان گفت که احتمالاً به دلیل کاهش گلوکز، نیاز بدن به هورمون های شبه انسولینی مانند ویسفاتین نیز کاهش یافته است. هایدر^۳ و همکاران نشان دادند که تزریق انسولین در بیماران دیابتی، مانع افزایش ویسفاتین پلاسمای می شود (۲۵). بنابراین احتمالاً کاهش انسولین که به علت اختلال در عملکرد سلول های بتای پانکراس اتفاق می افتد، با افزایش مقدار ویسفاتین جبران می شود (۲۶).

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. شریفی و همکاران نشان دادند که پس از مداخله برنامه ورزشی، کاهش معنی داری در مقاومت به انسولین در دو گروه تمرینات ترکیبی با شدت های بالا و متوسط نسبت به گروه کنترل مشاهده شد اما تفاوت معنی داری بین دو گروه مداخله ورزش دیده نشد (۲). در تحقیق دیگری، میر و همکاران نشان دادند که هشت هفته تمرینات ترکیبی سبب کاهش سطوح سرمی انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در مردان سالمند می شود (۲۷) که با تحقیق حاضر همخوانی دارد. اما این نتایج با یافته های هو^۴ و همکاران (۲۸) و پارسیان و همکاران (۲۹) متفاوت بود.

مقاومت به انسولین، پاسخ ناکافی بافت های حساس به انسولین از جمله کبد، عضلات اسکلتی و بافت چربی به انسولین موجود در گردش خون است که با کاهش تعداد پروتئین های گیرنده انسولین در بافت ها، اتفاق می افتد. میانجی های التهابی به واسطه افزایش تولید سایتوکاين ها و اسیدهای چرب، مسیرهای التهابی را در سلول های ایمنی و متابولیک

³ Haider⁴ Ho¹ Berndt² Kralisch

فعال می‌کند. با فعال شدن مسیرهای التهابی، مسیرهای پیام‌رسانی انسولین دچار تداخل شده و مقاومت به انسولین اتفاق می‌افتد (۲). چاقی با ایجاد التهاب می‌تواند تولید عوامل پیش‌التهابی درگیر در ایجاد مقاومت به انسولین را افزایش دهد، همچنین با کاهش وزن ناشی از تمرین ورزشی، می‌توان کاهش پاتوژنز مقاومت به انسولین را مشاهده کرد.

عواملی که می‌توانند باعث افزایش عمل انسولین بعد از ورزش منظم شوند شامل افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش ترشح پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، افزایش فعالیت آنزیم‌های گلیکوژن سنتتاز و هگزو کیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد و افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به دلیل افزایش مویرگ‌های عضله برای برداشت گلوکز می‌باشند (۳۰). فعالیت ورزشی همچنین می‌تواند از طریق فعال کردن AMP کیناز و افزایش فعالیت PI3-Kinase و Akt/PKB، حساسیت به انسولین را افزایش دهد (۳۱). تمرینات پیلاتس باعث تنفس‌های عمیق و دیافراگمی در طول تمرین می‌شود و از این طریق می‌تواند انرژی مصرفی را افزایش دهد؛ به طوری که علاوه بر عضلات فعال، عضلات تنفسی نیز انرژی مصرف می‌کنند و این تنفس‌های عمیق و دیافراگمی، موجب اکسیژن‌رسانی بهتر و بیشتر به عضلات فعال می‌شود که این امر میزان حساسیت به انسولین را بالا برده و نیاز به ترشح انسولین را کاهش می‌دهد (۳۲).

یکی از دلایل کاهش ویسفاتین در این پژوهش را می‌توان کاهش انسولین دانست. چرا که انسولین ممکن است به علت افزایش حساسیت سلول‌ها به انسولین پس از سازگاری با ورزش پیلاتس، کاهش یافته باشد و ویسفاتین که دارای عملکرد شبه انسولینی است، با توجه به آثار درمانی ورزش در مقاومت به انسولین و یا کاهش گلوکز خون، کم‌رنگ‌تر شده و منجر به کاهش سطوح ویسفاتین

شود (۲۶)، چرا که به دلیل کاهش گلوکز، نیاز بدن نیز به افزایش سطوح هورمون‌های شبه‌انسولینی از جمله ویسفاتین کاهش می‌یابد. سادی^۱ و همکاران در تحقیق خود اعلام نمودند که سطوح گلوکز خون هنگام جهش ژنی در موش‌ها، افزایش می‌یابد (۳۳). مطالعات نشان داده‌اند که کاهش مقاومت به انسولین از طریق ویسفاتین، یا از طریق فسفریله و فعال کردن گیرنده انسولین و یا از طریق افزایش بیان ژن پروتئین انتقال‌دهنده شماره یک گلوکز و ژن‌های مربوط به عملکرد سلول‌های بتای پانکراس، انجام می‌گیرد. ویسفاتین همچنین می‌تواند با تنظیم بیوستز نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید (NAD) و نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز (NAMPT)، تنظیم ترشح انسولین را بر عهده بگیرد. دلایل یافته‌های متفاوت و متناقض در تحقیقات پژوهشگران، می‌تواند تفاوت در سن، جنس، مدت، شدت، سطح تمرینی آزمودنی‌ها و... باشد.

محدودیت‌های موجود در این پژوهش را می‌توان به سازگاری متفاوت افراد به ورزش، تفاوت‌های فردی و رژیم غذایی، مربوط دانست. بنابراین به مربیان و متخصصان ورزشی توصیه می‌شود هنگام طراحی تمرینات، جانب احتیاط را رعایت کرده و تدابیر ویژه‌ای برای بهبود کیفی رژیم غذایی در نظر بگیرند.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که غلظت ویسفاتین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ پس از هشت هفته تمرینات پیلاتس، کاهش می‌یابد. بنابراین این ورزش را می‌توان در کنار تجویز و مصرف داروهای کنترل‌کننده قند خون، برای زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ به دلیل هزینه پایین، خطر کمتر، قابل دسترس و لذت بخش بودن توصیه نمود.

¹ Saddi

تشکر و قدردانی

یافته های این مطالعه برگرفته از طرح پژوهشی است که با حمایت دانشگاه فردوسی مشهد انجام و در مرکز کارآزمایی بالینی با کد IRCT2016080124717N2 ثبت شده است.

بدین وسیله از زحمات آزمودنی های گرامی و تمامی کسانی که محققین را در انجام مطلوب این پژوهش یاری نمودند، همکار محترم پزشک و نیز مدیریت محترم و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی، تقدیر و سپاسگزاری می گردد.

References

- 1- Altinova AE, Toruner F, Bukan N, Yasar DG, Akturk M, Cakir N, et al. Decreased plasma adiponectin is associated with insulin resistance and HDL cholesterol in overweight subjects. *Endocrine Journal*. 2007;54(2):221-26.
- 2- Esmailzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *The Journal of Nutrition*. 2008;138(2):358-63.
- 3- Maggio CA, Pi-Sunyer FX. The prevention and treatment of obesity: application to type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1997;20(11):1744-766.
- 4- 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):51-59.
- 5- 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.
- 6- 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 [Persian].
- 7- Badman MK, Flier JS. The adipocyte as an active participant in energy balance and metabolism. *Gastroenterology*. 2007;132(6):2103-215.
- 8- 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):2911-916.
- 9- 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):3165-170.
- 10- Oliveira C, Simões M, Carvalho J, Ribeiro J. Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2012;98(2):187-98.
- 11- Balducci S, Sacchetti M, Haxhi J, Orlando G, D'errico V, Fallucca S, et al. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2014;30(S1):13-23.
- 12- Afzalpoor M, Baniyadi 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 [Persian].
- 13- 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.
- 14- Liu Y, Liu S-x, Cai Y, Xie K-l, Zhang W-l, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Physical Therapy Science*. 2015;27(7):2365-371.
- 15- 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.
- 16- 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):409-16.

- 17- Mohamadi Dinani Z, Nezakatoalhossaini M, Esfarjani F, Etemadifar M. The effect of 8-week Pilates training on motor function and depression in subjects with Multiple Sclerosis (MS). *Journal of Rehabilitation Sciences and Research*. 2013;9(2):308-17 [Persian].
- 18- 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 [Persian].
- 19- Sâmpolean D, H nescu B, Han A, Adam M, Casoinic F. The prognosis of glycoregulation disturbances and insulin secretion in alcoholic and c virus liver cirrhosis. *Romanian Journal of Internal Medicine*. 2009;47(4):387-92.
- 20- Zarei M, Hamedinia M, Haghghi A, Noorafshar R, Amini S. Effect of three combined aerobic-resistance exercise training protocols with different intensities on metabolic control and visfatin levels in men with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2017;16(1):63-76 [Persian].
- 21- Mir p, Mir z. Effect of 8 weeks pilates exercise on plasma visfatin and insulin resistance index in obese women. *Nursing of the Vulnerable Journal*. 2016;3(8):1-12 [Persian].
- 22- 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 [Persian].
- 23- Choi K, Kim J, Cho G, Baik S, Park H, Kim S. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *European Journal of Endocrinology*. 2007;157(4):437-42.
- 24- Kralisch S, Klein J, Lossner U, Bluher M, Paschke R, Stumvoll M, et al. Interleukin-6 is a negative regulator of visfatin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2005;289(4):586-90.
- 25- Haider D, Wolzt M. Response to comment. In: Haider DG, Schaller G, Kapiotis S, Maier C, Luger A, Wolzt M. The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin. *Diabetologia*. 2006;49(11):2796.
- 26- Zhu J, Schott M, Liu R, Liu C, Shen B, Wang Q, et al. Intensive glycemic control lowers plasma visfatin levels in patients with type 2 diabetes. *Hormone and Metabolic Research*. 2008;40(11):801-805.
- 27- Mir E, Hosseini S, Hejazi K, Sayeedi M. Effect of eight weeks of endurance and resistance training on serum adiponectin and insulin resistance index of inactive elderly men. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*. 2016;18(1):69-77 [Persian].
- 28- Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC public health*. 2012;12(1):704.
- 29- Parsian H, Eizadi M, Khorshidi D, Khanali F. The effect of long-term aerobic exercise on serum adiponectin and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Journal of Jahrom University of Medical Sciences*. 2013;11(1):41-48 [Persian].
- 30- Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *International Journal of Sports Medicine*. 1997;18(04):242-46.
- 31- 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. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*. 2014;20(4):563-72 [Persian].
- 32- 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):570-78.
- 33- Saddi-Rosa P, Oliveira C, Giuffrida FM, Reis AF. Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. *Diabetes and Metabolic Syndrome*. 2010;2(1):21.