

تأثیر تمرین پیلاتس به همراه مصرف ویتامین E بر برخی شاخص‌های سندرم متابولیک در دختران نوجوان دارای اضافه وزن

فهیمة کریمی^{۱*}، دکتر مهدی مرادی^۲، دکتر بهروز بقایی^۳

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، اداره آموزش پرورش شهرستان محلات، محلات، استان مرکزی، ایران.
۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد اراک، دانشگاه آزاد اسلامی، اراک، ایران.
۳. دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق و تنفس، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد جلفا، دانشگاه آزاد اسلامی، جلفا، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۲/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۳/۱۲

خلاصه

مقدمه: سندرم متابولیک به‌عنوان یک عامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت محسوب می‌شود و شیوع آن به‌طور هشدار دهنده‌ای در حال افزایش است. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر شش هفته تمرین پیلاتس به همراه مصرف ویتامین E بر برخی شاخص‌های سندرم متابولیک در دختران نوجوان دارای اضافه وزن انجام شد. **روش کار:** این مطالعه کارآزمایی بالینی سه گروه شاهددار در سال ۱۳۹۴ بر روی ۳۰ نفر از دختران ۱۵-۱۸ سال شهرستان محلات (ایران) انجام شد. افراد به‌طور تصادفی به سه گروه شش هفته پیلاتس، شش هفته پیلاتس + ویتامین E و کنترل تقسیم شدند. تمرینات ۳ روز در هفته و هر بار حداقل ۳۰ دقیقه انجام شد. در مرحله پیش آزمون و پس آزمون شاخص‌های فیزیولوژیک و آنتروپومتریک و همچنین نیمرخ لیپیدی و گلوکز از طریق اخذ نمونه خون اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۲) و آزمون‌های تی زوجی، آنکوا و آزمون تعقیبی بونفرونی انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. **یافته‌ها:** در گروه تمرین پیلاتس + ویتامین E، مقادیر LDL، HDL و TG تغییر معناداری نداشتند ($p \geq 0/05$)، اما مقادیر کلسترول ($p=0/022$)، گلوکز ($p=0/001$) و نسبت کمر به باسن ($p=0/049$) کاهش معناداری یافت. در گروه تمرین پیلاتس مقادیر LDL ($p=0/001$)، TG ($p=0/002$)، کلسترول ($p=0/013$)، گلوکز ($p=0/001$) و نسبت دور کمر به باسن (WHR) ($p=0/004$) کاهش معناداری یافت، اما مقدار HDL تغییر معناداری نداشت ($p \geq 0/05$). در گروه کنترل نیز مقادیر LDL، HDL، TG، کلسترول و WHR تغییر معناداری نداشت ($p \geq 0/05$). در مقایسه بین گروه‌ها، از نظر LDL ($p=0/018$) و کلسترول ($p=0/024$) بین گروه تمرین پیلاتس و کنترل تفاوت معناداری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: تمرینات منتخب پیلاتس منجر به کنترل نیمرخ چربی، WHR و گلوکز در دختران نوجوان دارای اضافه وزن می‌شود. از سوی دیگر استفاده از ویتامین E به همراه تمرینات منتخب پیلاتس نیز منجر به تأثیرات مشابهی می‌گردد و تفاوتی معناداری از این نظر وجود ندارد.

کلمات کلیدی: پیلاتس، دختران نوجوان دارای اضافه وزن، ویتامین E

* نویسنده مسئول مکاتبات: فهیمة کریمی؛ اداره آموزش پرورش شهرستان محلات، محلات، استان مرکزی، ایران. تلفن: ۰۸۶-۴۳۲۵۷۵۵۴؛ پست الکترونیک: fahime.karimi79@gmail.com

مقدمه

سندرم متابولیک به‌عنوان یک عامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت محسوب می‌شود که از دوران کودکی آغاز و در نوجوانی و بزرگسالی علائم آن مشخص می‌شود (۱، ۲). آمارهای موجود بیانگر این است که شیوع سندرم متابولیک به طور هشدار دهنده‌ای در حال افزایش است، این سندرم ۲۳٪ جهان غرب را مبتلا کرده است؛ به‌طوری‌که در آمریکا، شیوع خام و تطبیق داده شده بر اساس سن، ۲۱/۸٪ و ۲۳/۷٪ است (۳، ۴). در مطالعاتی که بر روی روند شیوع سندرم متابولیک در نوجوانان ایرانی در شهر تهران انجام گرفت؛ مشخص گردید که سندرم متابولیک روند رو به افزایشی در طی ۳/۵ سال اخیر در بین نوجوانان ۱۹-۱۰ ساله داشته است (۵). آمارها در سایر کشورها نیز نشان می‌دهد که شیوع سندرم متابولیک در بین سنین ۱۹-۱۲ سالگی در آمریکا حدود ۴/۲٪ است (۶/۱٪ پسران و ۲/۱٪ دختران) و ۷۳/۹٪ نوجوانان دچار سندرم متابولیک، چاق بوده و ۲۵/۲٪ آنها اضافه وزن داشته‌اند. چنانچه در سومین بررسی ملی بهداشت و تغذیه (NHANES-III)^۱، شیوع سندرم متابولیک در نوجوانان دچار اضافه وزن (شاخص توده بدنی بیش از صدک ۹۵ برای سن و جنس) ۲۸/۷٪ گزارش شد و این در حالی است که این مقدار در نوجوانان در خطر اضافه وزن (شاخص توده بدنی برابر یا بیش از صدک ۸۵ و کمتر از صدک ۹۵ برای سن و جنس) تنها ۶/۱٪ و در کسانی که شاخص توده بدنی زیر صدک ۸۵ داشتند، تنها ۰/۱٪ بوده است (۸-۶). به‌نظر می‌رسد روند گسترش علائم سندرم متابولیک در نوجوانان به‌خصوص در دختران در حال افزایش است؛ به‌طوری‌که عوامل اجتماعی، سطح فعالیت بدنی، رژیم غذایی و جنسیت از جمله عوامل مؤثر بر آن محسوب می‌شوند.

بر همین اساس فعالیت‌های ورزشی به‌خصوص ورزش‌های استقامتی، یکی از راه‌های کنترل شاخص‌های سندرم متابولیک در نظر گرفته شده است و پژوهش‌های انجام شده پیشنهاد کننده وجود ارتباط

معکوس بین بیشینه اکسیژن مصرفی با عوامل خطر سندرم متابولیک و بیماری قلبی - عروقی می‌باشند؛ به‌طوری‌که افرادی که از نظر فعالیت بدنی و در نتیجه مصرف اکسیژن در حدی پایین قرار داشتند، میزان ابتلاء به بیماری‌های یاد شده و چاقی در آنها بیشتر بود. برخی پژوهشگران نیز کاهش ۴۴٪ در سندرم متابولیک به دنبال افزایش بیشینه اکسیژن مصرفی را نشان داده‌اند (۹، ۱۰). از جمله روش‌های تمرینی که می‌تواند جنبه استقامتی نیز داشته باشد، می‌توان به پیلاتس اشاره کرد (۱۱). بر همین اساس نتایج مطالعه رمضان‌خانی و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که تمرینات پیلاتس بر شاخص‌های سندرم متابولیک مؤثر است و از این نظر تفاوتی را بین تمرینات پیلاتس و تمرینات هوازی نشان ندادند (۱۲). هرچند تونار و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که تمرینات پیلاتس بر شاخص‌های سندرم متابولیک در بیماران دیابتی نوع ۱ تأثیر معناداری ندارد (۱۳).

اما علی‌رغم تأثیرات فعالیت ورزشی، استفاده از مکمل‌های غذایی که روند کنترل شاخص‌های سندرم متابولیک را تسریع بخشد و یا از بروز صدمات ناشی از افزایش شاخص‌های متابولیک جلوگیری کند، نیز مهم به‌نظر می‌رسد. از جمله مکمل‌هایی که در این زمینه مورد استفاده قرار گرفته است، ویتامین E می‌باشد. ویتامین E به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان نقش مهمی در احیای رادیکال‌های آزاد و تبدیل آن‌ها به مواد بی‌خطر با دادن هیدروژن ایفا می‌کند و از فسفولیپیدهای غیر اشباع غشای سلول در برابر تخریب اکسیداتیو محافظت می‌نماید؛ بنابراین می‌تواند در پیشگیری از اکسیداسیون LDL-C و استرس اکسیداتیو و پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت نقش داشته باشد (۱۴). برخی پژوهشگران معتقدند که ویتامین E باعث بهبود عملکرد و کاهش غلظت آنزیم‌های کبدی مانند آلانین ترانسفراز و گاما‌گلوتامیل ترانسفراز شده و منجر به کاهش مقاومت به انسولین، کاهش خروج گلوکز کبدی و کاهش گلوکز ناشتای سرم می‌گردد (۱۵). همچنین گزارش شده است که ویتامین E می‌تواند باعث مهار پروتئین کیناز C از طریق یک سازوکار غیر

¹ National Health and Nutrition Examination Survey III

آنتی‌اکسیدانی شده و همچنین باعث تسریع فعالیت دی‌آسیل‌گلیسرول کیناز و در نتیجه کاهش مقدار دی‌آسیل‌گلیسرول (به عنوان فعال‌کننده آلوستریک پروتئین کیناز) شود و چون پروتئین کیناز C باعث اختلال در عملکرد انسولین می‌شود، در نهایت مکمل ویتامین E باعث بهبود عملکرد انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۱۶، ۱۷). در مجموع به نظر می‌رسد ترکیبی از تمرین پیلاتس و مصرف ویتامین E می‌تواند به نتایج قابل توجهی در نوجوانان مبتلا به سندرم متابولیک منجر شود، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر شش هفته تمرین پیلاتس به همراه مصرف ویتامین E بر برخی شاخص‌های سندرم متابولیک در دختران نوجوان دارای اضافه وزن انجام شد.

روش کار

این مطالعه نیمه‌تجربی و کارآزمایی بالینی سه گروه شاهددار تصادفی شده در سال ۱۳۹۴ بر روی ۳۰ نفر از دختران ۱۵-۱۸ سال شهرستان محلات (ایران) انجام شد. پس از توضیحات مراحل تحقیق برای آزمودنی‌های داوطلب شده، ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی (شامل قد، وزن، شاخص توده بدن، ضربان قلب، فشارخون سیستولی و دیاستولی، درصد چربی و نسبت کمر به باسن (WHR)^۱ افراد با دستگاه اندازه‌گیری قد و وزن، نوار متری، کالیپر و دستگاه اندازه‌گیری فشارخون و ضربان قلب بررسی شد. سپس از بین افراد داوطلب، ۳۰ نفر که دارای شرایط شرکت در تحقیق اعم از داشتن شاخص توده بدنی ۳۰-۲۰ و فاقد بیماری‌های مزمن و مصرف داروهای خاص بودند، پس از اخذ رضایت‌نامه در تحقیق شرکت داده شدند. سپس آزمودنی‌ها به سه گروه تمرینات منتخب پیلاتس، تمرینات منتخب پیلاتس و مصرف ویتامین E (کپسول ۴۰۰ میلی‌گرمی، هر شب ۱ عدد قرص بعد صرف شام) (یورو ویتال، ساخت آلمان) و گروه کنترل تقسیم شدند (هر گروه ۱۰ نفر) و پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک را جهت ارزیابی رژیم غذایی قبل از شروع تحقیق تکمیل کردند. همچنین جهت بررسی سطح

پایه نیمرخ لیپیدی و گلوکز، نمونه خون وریدی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی یک روز قبل از شروع تمرین اخذ شد. سپس آزمودنی‌های هر سه گروه در برنامه مشخص هر گروه شرکت کردند. به والدین گروه دریافت‌کننده مکمل کپسول ویتامین E داده شد تا در منزل به آزمونی‌ها بدهند. پس از پایان ۶ هفته، فشارخون سیستولی و دیاستولی و نسبت کمر به باسن اندازه‌گیری شد و همچنین نمونه خون وریدی یک روز پس از آخرین جلسه تمرین به صورت ناشتا جهت تعیین سطح گلوکز و سطح نیمرخ لیپیدی اخذ گردید. همچنین پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک روز بعد از تمرین به آزمودنی‌ها داده شد.

مقدار WHR توسط متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمل هرگونه فشاری به بدن فرد و با دقت ۱ سانتی‌متر با اندازه‌گیری محیط کمر در باریک‌ترین ناحیه بین دندهای تا تاج خاصه و تقسیم آن به اندازه محیط لگن در بزرگ‌ترین قسمت برآمدگی سینه‌ای اندازه‌گیری شد. درصد چربی با استفاده از کالیپر (لانزه ساخت انگلستان) (با دقت اندازه‌گیری میلی‌متر) و با بهره‌گیری از روش سه نقطه‌ای سه سرپازو، فوق خاصه و ران در سمت راست بدن و پس از جای‌گذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک محاسبه شد (۱۸). سطوح سرمی HDL، LDL، TG، کلسترول و گلوکز نیز با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون (ایران) اندازه‌گیری شد. داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۲) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در مطالعه حاضر جهت بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف، جهت بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون‌های تی زوجی و جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی از آزمون آنکوا و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیولوژیکی واحدهای پژوهش در جدول ۱ نشان داده شده است. بر اساس نتایج آزمون تی، در گروه تمرین منتخب پیلاتس + مصرف ویتامین E، مقادیر

¹ Waist-to-hip ratio

یافت، اما مقدار HDL ($p=0/291$) تغییر معناداری نداشت. در گروه کنترل نیز مقادیر LDL ($p=0/141$)، HDL ($p=0/390$)، TG ($p=0/177$)، کلاسترول WHR ($p=0/94$) تغییر معناداری نداشت، اما گلوکز ($p=0/003$) کاهش معناداری داشت (جدول ۲).

LDL ($p=0/062$)، HDL ($p=0/073$) و TG ($p=0/117$) تغییر معناداری نداشتند، اما مقادیر کلاسترول ($p=0/022$)، گلوکز ($p=0/001$) و نسبت کمر به باسن ($p=0/049$) کاهش معناداری یافت. در گروه تمرین منتخب پیلاتس مقادیر LDL ($p=0/001$)، TG ($p=0/002$)، کلاسترول ($p=0/013$)، گلوکز ($p=0/001$) و نسبت کمر به باسن ($p=0/004$) کاهش معناداری

جدول ۱- شاخص‌های آنروپومتریک و فیزیولوژیک (از طریق آزمون تی)

متغیر	گروه	پیلاتس + ویتامین E		پیلاتس		کنترل	
		پیش آزمون	پس آزمون	P	پیش آزمون	پس آزمون	P
قد (سانتی‌متر)		۱۶۵/۸ ± ۵/۶۱	۱۶۵/۸ ± ۵/۶۱	۰/۹۹۹	۱۶۴/۲ ± ۵/۵۵	۱۶۴/۲ ± ۵/۵۵	۰/۹۹۹
وزن (کیلوگرم)		۷۷/۲۴ ± ۷/۲۲	۷۷/۲۴ ± ۷/۲۲	۰/۰۰۱	۷۲/۷۷ ± ۵/۶۱	۷۲/۳۳ ± ۶/۱۸	۰/۹۱۸
شاخص توده بدنی (Kg/m^2)		۲۸/۰۶ ± ۱/۷۰	۲۷/۵۸ ± ۱/۶۲	۰/۰۰۱	۲۶/۹۶ ± ۱/۱۴	۲۸/۴۸ ± ۱/۳۴	۰/۹۹۹
درصد چربی (%)		۲۳/۶۱ ± ۲/۷۴	۲۲/۱۵ ± ۲/۷۸	۰/۰۰۳	۲۰/۵۶ ± ۲/۴۲	۱۹/۴۷ ± ۲/۳۷	۰/۰۰۸
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)		۱۱/۳۸ ± ۱/۲۲	۱۱/۲۱ ± ۱/۲۶	۰/۱۸۵	۱۱/۷۹ ± ۱/۱۵	۱۱/۷۸ ± ۱/۴۳	۰/۷۸۳
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)		۷/۰۷ ± ۰/۷۴	۶/۹۵ ± ۰/۵۰	۰/۵۷۷	۷/۱ ± ۰/۹۴	۷/۲۵ ± ۰/۹۹	۰/۳۷۵
ضربان قلب استراحت (ضربان در دقیقه)		۸۱/۸ ± ۱۱/۲۰	۷۷/۳ ± ۱۰/۶۸	۰/۰۰۱	۸۵/۱ ± ۱۱/۶۱	۷۹ ± ۸/۸۳	۰/۰۰۱

* اعداد بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

جدول ۲- نتایج آزمون تی برای متغیرهای تحقیق

متغیر	گروه	پیلاتس + ویتامین E		پیلاتس		کنترل	
		پیش آزمون	پس آزمون	P	پیش آزمون	پس آزمون	P
LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		۹۸/۴ ± ۱۳/۰۳	۸۹/۸ ± ۱۷/۴	۰/۰۶۲	۹۷ ± ۱۷/۹۲	۸۲/۳ ± ۱۵/۶۲	۰/۰۰۱
کلاسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		۱۵۹/۶ ± ۱۸/۲۲۷	۱۴۹/۳ ± ۲۴/۳۲	۰/۰۲۲	۱۵۵/۸ ± ۲۸/۴۲	۱۳۹/۹ ± ۲۲/۴۵	۰/۰۱۳
TG (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		۱۰۸/۵ ± ۵/۰۲۷	۸۵/۶ ± ۴۷/۱۵	۰/۱۱۷	۹۹/۸ ± ۳۸/۶۱	۷۱/۳ ± ۲۰/۱۶	۰/۰۰۲
HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		۳۹/۶ ± ۵/۶۸	۴۲/۴ ± ۵/۵۶	۰/۰۷۳	۳۸/۹ ± ۵/۹۷	۴۱/۴ ± ۷/۱۰	۰/۲۹۱
نسبت کمر به باسن		۰/۹۱۶ ± ۰/۰۳۹	۰/۹۰۵ ± ۰/۰۳۵	۰/۰۴۹	۰/۸۹ ± ۰/۰۴	۰/۸۸ ± ۰/۰۴	۰/۰۰۴
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		۸۸/۲ ± ۵/۹	۷۳/۴ ± ۴/۵۲	۰/۰۰۱	۸۶/۴۴ ± ۷/۱۰	۷۲/۱ ± ۵/۰۶	۰/۰۰۱

* اعداد بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

اساس نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز از نظر LDL ($p=0/018$) و کلاسترول ($p=0/024$) بین گروه تمرین منتخب پیلاتس و کنترل تفاوت معناداری وجود داشت، ولی بین سایر گروه‌ها تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p \geq 0/05$) (جدول ۳).

با توجه به اینکه در مطالعه حاضر بیشتر از دو گروه وجود داشت (۳ گروه) و نیز با توجه به اندازه‌گیری‌های پیش آزمون و پس آزمون، از Ancova استفاده شد که بر اساس نتایج آن، بین گروه‌ها از نظر LDL ($p=0/018$) و کلاسترول ($p=0/023$) تفاوت معناداری وجود داشت. بر

جدول ۳- نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی

متغیر	گروه	پیلاتس		کنترل	
		تفاوت میانگین	P	تفاوت میانگین	P
LDL	پیلاتس + ویتامین E	۷/۵	۰/۹۹۹	-۱۹/۱	۰/۱۲۵
	پیلاتس	-	-	-۷/۵	۰/۰۱۸
کلاسترول	پیلاتس + ویتامین E	۹/۴	۰/۹۹۹	-۲۴/۹	۰/۱۴۲
	پیلاتس	-	-	-۳۴/۳	۰/۰۲۴

بحث

در مطالعه حاضر WHR، درصد چربی، شاخص توده بدنی و همچنین وزن آزمودنی‌ها در گروه پیلاتس کاهش معناداری داشت که این یافته‌ها با نتایج مطالعه هاشمی و همکاران (۲۰۱۵)، سراج و همکاران (۲۰۱۳) و امیدعلی و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی داشت (۱۱، ۱۹، ۲۰)، اما با نتایج مطالعه سکندیس و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی نداشت (۲۱). مطالعات نشان می‌دهند که تنفس عمیق و دیافراگمی طی تمرین پیلاتس، سطح انرژی مصرفی و چربی‌ها را بالا می‌رود، زیرا علاوه بر عضلات فعال، عضلات تنفسی درگیر نیز انرژی بیشتری مصرف می‌کنند. از سوی دیگر تنفس عمیق و دیافراگمی باعث اکسیژن‌رسانی بهتر به بدن و افزایش میزان حساسیت به انسولین می‌شود. از آنجایی که تنفس عمیق و دیافراگمی یکی از اصول مهم تمرینات پیلاتس محسوب می‌شود، این انتظار وجود دارد که تمرینات پیلاتس باعث اثرات مهمی بر میزان درصد چربی بدن، توده چربی بدن و وزن شود (۲۲، ۲۳).

از سوی دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۶ هفته تمرین منتخب پیلاتس باعث کاهش معنادار LDL، TG و کلسترول می‌شود، با این حال تغییر معناداری در مقدار HDL مشاهده نشد که این یافته‌ها با نتایج مطالعه هاشمی و همکاران (۲۰۱۵) (۱۹) و رمضان‌خوانی و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی داشت (۱۲). محققان بر این باورند که HDL تحت تأثیر شدت تمرینات قرار می‌گیرد. مقاله مروری مان و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد که هر دوی تمرینات هوازی و مقاومتی در صورتی که از شدت مناسبی برخوردار باشند، قادر به اثرگذاری بر لیپید پلاسمایی هستند، اما تمرینات هوازی به مراتب اثرات بیشتری در مقایسه با تمرینات مقاومتی دارند (۲۴). اجرای فعالیت‌های ورزشی هوازی موجب افزایش فعالیت آنزیم LPL و کاهش HTGL می‌شود. با توجه به افزایش فعالیت LPL در اثر فعالیت بدنی، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید افزایش یافته و میزان LDL با اجرای فعالیت‌های بدنی کاهش پیدا می‌کند (۲۵). از آنجایی که TG مهم‌ترین منبع انرژی در فعالیت‌های بدنی از نوع استقامتی می‌باشد و

لیپوپروتئین لیپاز آنزیم تجزیه کننده TG است که موجب رهایش اسیدهای چرب آزاد از TG جهت تأمین انرژی در طول فعالیت‌های هوازی می‌گردد، بنابراین ارتباط بالایی بین فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و برداشت TG خون وجود دارد، لذا می‌توان نتیجه گرفت که در پی فعالیت هوازی و افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، مقدار TG خون جهت تولید انرژی پیدا می‌کند (۲۴).

از طرفی دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرین پیلاتس باعث کاهش معنادار در مقادیر گلوکز می‌شود. به نظر می‌رسد مقاومت به انسولین از شاخص‌های مهم و تأثیرگذار در تنظیم گلوکز خون به‌خصوص در افراد مبتلا به سندرم متابولیک باشد. مقاومت به انسولین تحت تأثیر عوامل مختلفی همچون درصد چربی بدن و شاخص‌های فشار اکسایشی قرار می‌گیرد (۲۶). افزایش لپتین و افزایش چربی‌های خون باعث افزایش شاخص‌های فشار اکسایشی و همچنین کاهش NO در خون می‌گردد (۲۷). به دنبال آن افزایش شاخص‌های سفت‌کننده عروق خونی و همچنین کاهش گیرنده‌های انسولین در بافت‌ها مختلف نیز تشدید می‌شود (۲۸)، لذا افزایش در مقاومت به انسولین منجر به افزایش گلوکز سرم می‌شود. با این حال فعالیت‌های ورزشی از طریق مختلف منجر به کاهش مقاومت به انسولین می‌شوند که از جمله آنها می‌توان به کاهش چربی‌های خون، لپتین و گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS)^۱ اشاره کرد (۲۹). بهبود تمامی موارد فوق در اثر شرکت فعالیت ورزشی باعث کاهش مقاومت به انسولین، افزایش گیرنده‌های گلوکز نوع ۴ (GLUT-4)^۲ و کاهش گلوکز می‌شود (۳۰). علاوه بر این تمرینات پیلاتس بر ضربان قلب زمان استراحت نیز اثر معناداری داشت، هرچند اثرات آن بر فشارخون سیستولی و دیاستولی معنادار نبود. به نظر می‌رسد تمرین پیلاتس از طریق افزایش حجم ضربه‌ای و همچنین افزایش فعالیت عصبی پاراسمپاتیک باعث کاهش ضربان قلب در آزمودنی‌های این پژوهش شده است. در نهایت مقایسه گروه تمرین منتخب پیلاتس با

¹ Reactive oxygen species

² Glucose transporter type 4

سایر گروه‌ها از نظر شاخص‌های مورد بررسی نیز حائز اهمیت است. در مطالعه حاضر از نظر LDL، کلسترول و وزن بین گروه تمرین پیلاتس و کنترل تفاوت معناداری وجود داشت. با این حال بین گروه تمرین منتخب پیلاتس با گروه مصرف ویتامین E و تمرین منتخب پیلاتس در هیچ یک از شاخص‌ها تفاوت معناداری گزارش نشد.

مطالعه حاضر نشان داد ۶ هفته تمرین پیلاتس + ویتامین E باعث کاهش معنادار WHR، شاخص توده بدنی و وزن می‌شود. نری و همکاران (۲۰۰۵) نیز در مطالعه‌ای غیر ورزشی بیان کردند که استفاده از ویتامین E باعث کاهش شاخص توده بدنی و درصد چربی در افراد چاق مبتلا به دیابت می‌شود (۳۱). احتمالاً مکانیسم اثرگذاری اثر تمرین ورزشی و مصرف ویتامین E بر شاخص‌های ترکیب بدنی مشابه با اثر تمرینات منتخب پیلاتس است. به دلیل اینکه در مقایسه این دو گروه با یکدیگر تفاوت معناداری از نظر مقادیر شاخص‌ها مشاهده نشد، لذا می‌توان دریافت که احتمالاً استفاده از مکمل ویتامین E و پیلاتس از طریق افزایش مصرف ذخایر چربی و افزایش حساسیت آنزیم لیپاز حساس به هورمون باعث کاهش WHR، وزن و شاخص توده بدنی می‌شود. از طرفی دیگر در مطالعه حاضر در گروه پیلاتس + ویتامین E، تغییر معناداری در LDL، HDL و TG مشاهده نشد، ولی مقادیر کلسترول با کاهش معناداری همراه بود. در مطالعه خباز و همکاران (۲۰۰۸) نیز در مقادیر چربی‌های سرم در اثر استفاده از ۳ ماه از ویتامین E تغییر معناداری رخ نداد (۳۲). با این حال آنچه که در بررسی‌های حاضر جالب توجه بود، افزایش چشمگیرتر در مقادیر HDL در گروه مصرف‌کننده ویتامین E در مقایسه با گروه انجام صرفاً تمرین پیلاتس بود. هر چند این تفاوت معنادار نبود، اما به نظر می‌رسد استفاده از ویتامین E همزمان با تمرین پیلاتس اثر بیشتری بر مقادیر HDL در مقایسه با انجام تمرین پیلاتس به تنهایی دارد. یافته‌های مختلف نشان می‌دهد که آلفا توکوفرول و توکوترینوئید دارای سه گروه متیل هستند که با در نظر گرفتن این مطلب، ۸ نوع طبیعی از ویتامین E شامل ۴ نوع از آلفا

توکوفرول و ۴ نوع از توکوترینوئیدها را می‌توان متصور شد. از میان توکوفرول‌ها، نوع آلفا بیشترین فعالیت بیولوژیکی را دارد. از طرفی دیگر آلفا توکوفرول به طور خاص در بدن توسط کبد و پروتئین انتقالی توکوفرول^۱ نگهداری می‌شود. اما مکانیسمی که به وسیله آن پروتئین انتقالی توکوفرول موجب تسهیل انتقال آلفا توکوفرول به غشای پلاسمایی جهت الحاق به لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم (VLDL) و یا لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) می‌شود، هنوز به روشنی مشخص نشده است (۳۳).

همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پیلاتس + ویتامین E باعث کاهش معنادار گلوکز می‌شود. نتایج برخی مطالعات نیز نشان می‌دهد که ویتامین E به کاهش لیپید پراکسیداسیون در افراد چاق منجر می‌شود (۳۴). از طرفی دیگر مصرف ویتامین E در افراد با درجات مختلف مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک منجر به افزایش آلفا و گاما توکوفرول و کاهش معنی‌دار CRP، اکسیداسیون لیپیدی، اکسیداسیون پروتئینی و کاهش TNF-a شده است (۳۵). همچنین بررسی‌ها نشان داده‌اند که مصرف ویتامین E به مدت ۴ هفته منجر به کاهش CRP و اکسیداسیون LDL می‌شود، لذا به دلیل اینکه ویتامین E در محیط لیپیدی فعالیت مناسبی دارد، در کاهش فشار اکسایشی می‌تواند مؤثر باشد. از طرف دیگر فشار اکسایشی یکی از عوامل ایجاد مقاومت به انسولینی محسوب می‌شود که کاهش آن احتمالاً در کاستن از مقاومت به انسولین می‌تواند مؤثر باشد (۳۶). از طرف دیگر در مطالعه حاضر تمرین منتخب پیلاتس و مصرف ویتامین E منجر به کاهش معنادار ضربان قلب استراحت نیز شد و با توجه به عدم تفاوت معنادار با گروه تمرین منتخب پیلاتس، به نظر می‌رسد از طریق مکانیسم‌های مشابهی باعث کاهش ضربان استراحت شده‌اند.

در این تحقیق شاخص‌های التهابی التهابی اندازه‌گیری نشده است، لذا پیشنهاد می‌گردد در تحقیقاتی آتی از سوی دیگر محققان مورد توجه قرار گیرد.

¹ a-tocopherol transfer protein

همراه با ویتامین E می‌تواند منجر به بهبود برخی از شاخص‌های سندرم متابولیک شود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از افراد شرکت‌کننده در تحقیق و تمام افرادی که ما در انجام این مطالعه یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

نتیجه‌گیری

تمرینات منتخب پیلاتس منجر به کنترل برخی شاخص‌های سندرم متابولیک از جمله چربی‌های خون و گلوکز در دختران نوجوان دارای اضافه وزن می‌شود. از سوی دیگر استفاده از ویتامین E به همراه تمرینات منتخب پیلاتس نیز منجر به تأثیرات مشابهی می‌گردد و تفاوتی معناداری از این نظر وجود ندارد، لذا می‌توان دریافت شرکت در تمرینات منتخب پیلاتس به‌تنهایی و یا

منابع

- Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, et al. Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the committee on atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young, American heart association. *Circulation* 2002; 106(1):143-60.
- Grundty SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C; American Heart Association; et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109(3):433-8.
- Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. *Obesity* 2006; 14(3):377-82.
- Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61(1):29-37.
- Afkhami-Ardekani M, Zahedi-Asl S, Rashidi M, Atifah M, Hosseinpahan F, Azizi F. Incidence and trend of a metabolic syndrome phenotype among Tehranian adolescents: findings from the Tehran Lipid and Glucose Study, 1998-2001 to 2003-2006. *Diabetes Care* 2010; 33(9):2110-2.
- Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep* 2004; 4(1):53-62.
- Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care* 2004; 27(10):2516-7.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(8):821-7.
- Hassinen M, Lakka TA, Hakola L, Savonen K, Komulainen P, Litmanen H, et al. Cardiorespiratory fitness and metabolic syndrome in older men and women. *Diabetes Care* 2010; 33(7):1655-7.
- Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Männikkö N, Niskanen LK, Rauramaa R, et al. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(8):1279-86.
- Ali ZO, Esfarjani F, Bambaiechi E, Marandi M. The effects of Pilates exercise on blood pressure and selective physical fitness components in sedentary overweight females. *Br J Sports Med* 2010; 44(Suppl 1):i28.
- Ramezankhany A, Nazar Ali P, Hedayati M. Comparing effects of aerobics, pilates exercises and low calorie diet on leptin levels and lipid profiles in sedentary women. *Iran J Basic Med Sci* 2011; 14(3):256-63.
- Tunar M, Ozen S, Goksen D, Asar G, Bediz CS, Darcan S. The effects of Pilates on metabolic control and physical performance in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 2012; 26(4):348-51.
- Manning PJ, Sutherland WH, Walker RJ, Williams SM, De Jong SA, Ryalls AR, et al. Effect of high-dose vitamin E on insulin resistance and associated parameters in overweight subjects. *Diabetes Care* 2004; 27(9):2166-71.
- Molnár D, Decsi T, Koletzko B. Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(10):1197-202.
- Vojarova B, Stefan N, Lindsay RS, Saremi A, Pratley RE, Bogardus C, et al. High alanine aminotransferase is associated with decreased hepatic insulin sensitivity and predicts the development of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51(6):1889-95.
- Azzi A, Ricciarelli R, Zingg JM. Non-antioxidant molecular functions of α -tocopherol (vitamin E). *FEBS Lett* 2002; 519(1-3):8-10.
- Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12(3):175-81.
- Hashemi A, Taghian F, Kargar Fard M. Effect of pilates for 8 weeks on cortisol and lipid profile in obese women. *Horizon Med Sci* 2015; 20(4):249-55. (Persian).

20. Seraj S, Asad M, Farahani A, Ashrafi Hafez A. The effect of pilates exercises on the body composition and flexibility of non-athletic women. *J Ilam Univ Med Sci* 2013; 21(6):287-99. (Persian).
21. Sekendiz B, Altun Ö, Korkusuz F, Akinb S. Effects of Pilates exercise on trunk strength, endurance and flexibility in sedentary adult females. *J Bodywork Mov Ther* 2006; 11(4):318-26.
22. Alizadeh Z, Kordi R, Attar MJ, Mansournia MA. The effects of continuous and intermittent aerobic exercise on lipid profile and fasting blood sugar in women with a body mass index more than 25 kg/m²: a randomized controlled trial. *Tehran Univ Med J* 2011; 69(4):253-9.
23. Segal NA, Hein J, Basford JR. The effects of Pilates training on flexibility and body composition: an observational study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(12):1977-81.
24. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Med* 2014; 44(2):211-21.
25. Askari A, Askari B, Fallah Z, Kazemi S. Effect of eight weeks aerobic training on serum lipid and lipoprotein levels in women. *J Gorgan Univ Med Sci* 2012; 14(1):26-32. (Persian).
26. Demissie S, Levy D, Benjamin EJ, Cupples LA, Gardner JP, Herbert A, et al. Insulin resistance, oxidative stress, hypertension, and leukocyte telomere length in men from the Framingham Heart Study. *Aging Cell* 2006; 5(4):325-30.
27. Chatterjee S, Ganini D, Tokar EJ, Kumar A, Das S, Corbett J, et al. Leptin is key to peroxynitrite-mediated oxidative stress and Kupffer cell activation in experimental non-alcoholic steatohepatitis. *J Hepatol* 2013; 58(4):778-84.
28. Beltowski J. Role of leptin in blood pressure regulation and arterial hypertension. *J Hypertens* 2006; 24(5):789-801.
29. Baghaiee B, Teixeira AB, Tartibian B. Moderate aerobic exercise increases SOD-2 gene expression and decreases leptin and malondialdehyde in middle-aged men. *Sci Sports* 2016; 31(3):e55-63.
30. Ivy JL. Muscle insulin resistance amended with exercise training: role of GLUT4 expression. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(7):1207-11.
31. Neri S, Signorelli SS, Torrisi B, Pulvirenti D, Mauceri B, Abate G, et al. Effects of antioxidant supplementation on postprandial oxidative stress and endothelial dysfunction: a single-blind, 15-day clinical trial in patients with untreated type 2 diabetes, subjects with impaired glucose tolerance, and healthy controls. *Clin Ther* 2005; 27(11):1764-73.
32. Khabaz M, Rashidi M, Kaseb F, Afkhami-Ardekani M. Effect of vitamin E on glycemic control and lipid profile in type 2 diabetes. *Feyz J Kashan Univ Med Sci* 2008; 11(4):40-5. (Persian).
33. Lemaire-Ewing S, Desrumaux C, Néel D, Lagrost L. Vitamin E transport, membrane incorporation and cell metabolism: is α -tocopherol in lipid rafts an oar in the lifeboat? *Mol Nutr Food Res* 2010; 54(5):631-40.
34. Devaraj S, Leonard S, Traber MG, Jialal I. Gamma-tocopherol supplementation alone and in combination with alpha-tocopherol alters biomarkers of oxidative stress and inflammation in subjects with metabolic syndrome. *Free Radic Biol Med* 2008; 44(6):1203-8.
35. Upritchard JE, Sutherland WH, Mann JI. Effect of supplementation with tomato juice, vitamin E, and vitamin C on LDL oxidation and products of inflammatory activity in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23(6):733-8.
36. Tangvarasittichai S. Oxidative stress, insulin resistance, dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2015; 6(3):456-80.
- 37.

