JAHSSP http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology
??????/??????
??????, ???????
??????

Original Article **Open Access**

The effect of eight weeks of Pilates exercise on serum levels of fibroblast growth factor 21 (FGF21), insulin resistance index and lipid profile in women with non-alcoholic fatty liver disease

Sahar Taran[1], Bahloul Gorbanian [1]*, Helda Tutunchi [2]

Receive 2022 May 25; Accepted 2022 June 29

Abstract

Aim: Non-alcoholic fatty liver disease is one of the most common chronic liver diseases worldwide. The aim of this study was to investigate the effect of a course of Pilates exercises on serum levels of fibroblast growth factor 21, insulin resistance index and lipid profile in women with non-alcoholic fatty liver disease. **Methods**: 30 women with grade 2 NAFLD were purposefully selected and randomly divided into two experimental (n=15) and control (n=15) groups. The exercise group participated in an eight-week Pilates training program that consisted of three sessions per week, each session lasting one hour, while the control group maintained and followed their usual way of life during the research period. Blood samples were collected in pre-test and post-test phases after 12 hours of fasting. To analyze the data, the dependent t-test was used to examine intra-group changes and the ANCOVA test with the covariate of baseline values was used to examine inter-group changes. All statistical analyzes were performed using $SPSS_{23}$ software, and the significance level was considered $P \leq 0.05$. **Results**: As a result of exercise intervention in the experimental group compared to the control group, serum levels of FGF21 (p=0.001), high-density lipoprotein (HDL-C) (p=0.001), significantly increased and the values of insulin resistance index (p=0.001), triglyceride (p=0.001), cholesterol (p=0.001), body mass index (p=0.001) and body fat percentage (p=0.017), significantly were decreased.

Conclusions: Considering the positive effects of Pilates exercise used in this study on FGF21 levels and lipid profile variables and body composition in the studied subjects, this type of exercise can be suggested as a non-pharmacological treatment intervention to improve the condition of patients with NAFLD.

Keywords: Pilates exercise, FGF21, insulin resistance index, lipid profile, non-alcoholic fatty liver

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Department of physical education, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.
* Corresponding Author: Email: b.gorbanian@gmail.com

2. Department of endocrine Research Center, Tabriz University of Medical Sciences: Tabriz, , Iran.

Cite as: Sahar Taran, Bahloul Gorbanian, Helda Tutunchi. The effect of eight weeks of Pilates exercises on serum levels of fibroblast growth factor 21 (FGF21), insulin resistance index and lipid profile in women with non-alcoholic fatty liver disease. Applied Health Studies in Sport Physiology?????; ?(In press): ?-??.
Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
Journal ISSN (online): 2676-6507
Access Type: Open Access
DOI: 10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470
DOR:

In press

Copyright ©The authors Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

Extended abstract

Background

Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most common chronic liver diseases worldwide. This disease starts with simple hepatic steatosis and can lead to non-alcoholic steatohepatitis (NASH), fibrosis, cirrhosis, liver cell failure and finally to cancer (1). In general, the prevalence of NAFLD is reported to be around 25% in the world and around 20-30% in Iran. Obesity, inactivity and reduced physical activity are the main causes of this disease (2). In patients with NAFLD, insulin resistance increases in the body, which can cause fat accumulation and disruption of liver fat metabolism (2). Increasing insulin resistance and decreasing the amount of growth factors, including Fibroblast Growth Factor 21 (FGF21), are also a threat to cardiovascular health (4, 5).

The FGF21 factor is a hormone belonging to the FGF family and is mainly expressed in the liver (8). FGF21 is also produced in other peripheral tissues such as adipose tissue, pancreas and skeletal muscles (8). FGF21 has various biological functions including cell differentiation, cell growth and angiogenesis. Also, FGF21 plays a role in fat and glucose metabolism and energy balance, and it has been shown to improve glucose homeostasis, fat metabolism and weight loss in animal models (9, 10). Also, FGF21 has paracrine and endocrine effects. Its endocrine effects increase lipogenesis in fat tissue and its paracrine effects induce hepatic ketogenesis (4). It has been shown that FGF21 has a significant positive relationship with sports activity, so that its serum level has increased in studies conducted after a period of sports activity. The results showed that regular exercise along with increased aerobic capacity increases sensitivity to FGF21 (12). In this regard, the study of Farzangi et al showed that aerobic exercise for 8 weeks causes a significant increase in the serum levels of FGF21 and a decrease in blood glucose levels in women with type 2 diabetes (13). Also, in the study of Kim et al, the results showed that intense exercise for 30 minutes increased FGF21 in both human and animal samples, and this increase was associated with an increase in free fatty acids, glycerol, and ketones (8).

Pilates exercise is an excellent and unique method of physical fitness, which is a combination of strength, stretching and muscle breathing movements, and is performed in order to strengthen cardiac and respiratory indicators and develop muscles (14). Pilates exercises include stretching and strength movements that target the deepest muscles of the body during the range of motion of the joint, with controlled speed, along with deep breathing and concentration, and do not require jumping, leaping, and shifting, and do not require special equipment. (15). Most of the research conducted in recent years show that Pilates exercises play an important role in improving physical fitness, insulin resistance, metabolic disorders and body composition. If very little research has been done on the effect of these exercises on liver fat content (18). The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of Pilates exercises on serum levels of FGF21, insulin resistance index and lipid profile in women with NAFLD.

Results:

The subjects of this research had an average age of 42.73±3.73 years and a body mass index of 28.25±1.65 kg/m2. According to the results of the independent t-test, there was no significant difference between the averages of the two groups in the basic conditions (pre-test) in all variables, but after the exercise intervention (post-test), the difference variables between the two groups in BMI (p=0.011), HDL-C (p=0.012), HOMA-IR (p=0.001), fasting glucose (p=0.002), insulin (p=0.001) and FGF21 (p=0.001) have a significant difference. Also, the results of the paired t-test showed that the mean values of FGF21 in the experimental group increased significantly, and based on the ANCOVA test, this increase in the post-test was also significant compared to the control group (p=0.001).

In press

Copyright ©The authors Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

Conclusion

The results of the present study showed that eight weeks of Pilates training in women with NAFLD improved the levels of FGF21, HDL, TG and cholesterol, BMI, and body fat percentage. Considering the positive effects of Pilates exercises used in this study on FGF21 levels and lipid profile variables and body composition in the studied subjects, this type of exercise can be suggested as a non-pharmacological treatment intervention to improve the condition of patients with NAFLD. Therefore, for further investigations in future studies, the survey of these factors can obtain more information in this regard.

In press

Copyright ©The authors Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

JAHSSP

http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش
سال ?، شماره ؟ ؛
؟ و ؟ ؟؟؟؟؛ صفحات ؟-؟؟

Open Access

مقاله پژوهشی

اثر هشت هفته تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی فاکتور رشد فیبرو بلاست ۲۱ (FGF21)، شاخص مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی

سحر تاران [۱]، بهلول قربانیان [۱*]، هلدا توتونچی [۲]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۰/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۲/۲۲

چکیده

هدف: بیماری کبد چرب غیر الکلی یکی از شایعترین بیماری‌های مزمن کبدی در سرتاسر جهان است. هدف این پژوهش، بررسی اثر یک دوره تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی فاکتور رشد فیبرو بلاست ۲۱ ، شاخص مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی در زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی بود.

روش شناسی: تعداد ۳۰ زن مبتلا به NAFLD با گرید ۲ به صورت هدفمند انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرین در یک برنامه تمرینی هشت هفته ای پیلاتس که هر هفته شامل سه جلسه در هفته و هر جلسه یک ساعت به طول انجامید، شرکت کردند، درحالی که گروه شاهد در مدت پژوهش روش زندگی معمول خود را حفظ و دنبال کردند. نمونه‌های خونی در مراحل پیش و پس آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی جمع آوری شد. جهت تحلیل داده ها، از آزمون t وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و از آزمون آنکوا (ANCOVA) با کوواریانت قرار دادن مقادیر پایه برای بررسی تغییرات بین‌گروهی استفاده شد. تمام تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 23 انجام شد و سطح معنی داری نیز $P \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. **یافته‌ها:** در اثر مداخله تمرین در گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، سطوح سرمی FGF21 (p=۰/۰۰۱)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) (p=۰/۰۰۱) افزایش معنادار و مقادیر شاخص مقاومت به انسولین (p=۰/۰۰۱)، تری گلیسیرید(p=۰/۰۰۱) ، کلسترول(p=۰/۰۰۱)، شاخص توده بدن (p=۰/۰۰۱) و درصد چربی بدن(p=۰/۰۱۷)، کاهش معنی داری داشتند.

نتیجه‌گیری: با توجه به اثرات مثبت تمرین پیلاتس مورد استفاده در این مطالعه بر مقادیر FGF21 و متغیرهای پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی در آزمودنی‌های مورد مطالعه، می‌توان این نوع تمرین را بعنوان یک مداخله درمانی غیردارویی برای بهبود وضعیت بیماران مبتلا به NAFLD پیشنهاد نمود.

واژه‌های کلیدی: تمرین پیلاتس، فاکتور رشد فیبرو بلاست ۲۱ ، شاخص مقاومت به انسولین، پروفایل لیپیدی، کبد چرب غیرالکلی

با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید.

۱. گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران. (نویسنده مسئول):
b.gorbanian@gmail.com

۲. مرکز تحقیقات غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

نحوه ارجاع: سحر تاران، بهلول قربانیان، هلدا توتونچی " اثر هشت هفته تمرینات پیلاتس بر سطوح سرمی فاکتور رشد فیبرو بلاست ۲۱ (FGF21)، شاخص مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی در زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ؟؟؟؟؛ ؟ (؟)،؟-؟؟.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۲۶۷۶-۶۵۰۷

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

DOR: 20.1001.

In press

Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

مقدمه

کبد چرب غیرالکلی۱ (NAFLD) یکی از شایعترین بیماری‌های مزمن کبدی در سرتاسر جهان است. این بیماری با استئاتوز کبدی ساده شروع میشود و به استئاتوهپاتیت غیرالکلی۲ (NASH) ، فیبروز[۳]، سیروز[۴]، نارسایی و سرطان سلول‌های کبد می‌تواند منجر شود (۱). به طور کلی میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی در دنیا حدود ۲۵٪ و در کشور ما حدود ۲۰ تا ۳۰٪ گزارش شده است. چاقی، بی تحرکی و کاهش فعالیت بدنی از علل اصلی این بیماری به شمار می‌روند (۲). دامنه عوارض NAFLD بسیار گسترده است و از عوارض مهم آن می توان به افزایش خطر ابتلا به سرطان کبد، بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های مزمن کلیوی اشاره کرد (۳). در بیماران مبتلا به NAFLD، مقاومت به انسولین در بدن افزایش پیدا می کند که می تواند باعث تجمع چربی و اختلال در متابولیسم چربی کبد گردد (۲). افزایش مقاومت به انسولین از یک سو و از طرفی کاهش میزان فاکتورهای رشد، از جمله عامل رشد فیبروبلاست ۲۱[۵] (FGF21)، تهدیدکننده سلامت قلب و عروق نیز هستند (۴, ۵). اصلاح شیوه زندگی مانند کاهش وزن، افزایش تحرک و فعالیت بدنی، به عنوان روش درمانی مناسب برای کنترل NAFLD پیشنهاد شده است (۶). همچنین گزارش شده که کاهش وزن موثرترین راه برای درمان و کنترل این بیماری است (۷).

فاکتور FGF21 بعنوان یک هورمون متعلق به خانواده FGF بوده و عمدتا در کبد بیان می‌شود (۸). FGF21 همچنین در سایر بافت‌های محیطی مانند بافت چربی سفید/ قهوه‌ای (WAT/ BAT)، لوزالمعده و ماهیچه‌های اسکلتی نیز تولید می‌شود (۸). عملکردهای بیولوژیکی مختلفی بر عهده FGF21 می‌باشد که از جمله آنها به تمایز سلولی، رشد سلولی و رگ‌زایی اشاره شده است. همچنین، FGF21 در متابولیسم چربی و گلوکز و تعادل انرژی نقش دارد و نشان داده شده که باعث بهبود همئوستاز گلوکز، پارامترهای چربی و کاهش وزن در مدل‌های حیوانی شده است (۹, ۱۰). FGF21 اثرات پاراکرین و اندوکرین دارد. اثرات اندوکرین آن موجب افزایش لیپوژنز در بافت چربی شده و اثرات پاراکرین آن باعث القای کتوژنز کبدی می‌گردد (۴). FGF21 در کبد باعث مهار لیپوژنز و افزایش اکسیداسیون‌های اسیدهای چرب آزاد می‌شود، اما در بافت چربی همزمان باعث افزایش لیپوژنز و تحریک چربی‌ها همراه با افزایش پروتئین جداکننده ۱۶ (UCP1) و همچنین فعال سازی یک آلفای گیرنده گامای فعال شونده با تکثیر کننده پروکسیزوم۷ (PGC-1a) می‌شود (۱۱). FGF21 با فعالیت ورزشی ارتباط مثبت معناداری نشان داده است، به صورتی که در مطالعات انجام شده بعد از یک دوره فعالیت ورزشی سطح سرمی‌آن افزایش یافته است. فعالیت ورزشی منظم همراه با افزایش ظرفیت هوازی، حساسیت به FGF21 را افزایش می‌دهد (۱۲). مطالعه فرزانگی و همکاران نشان داد که تمرینات هوازی به مدت ۸ هفته سبب افزایش معنادار در سطوح سرمیFGF21 و کاهش سطح گلوکز خون در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌گردد (۱۳). همچنین، در مطالعه کیم و همکاران، نتایج نشان داد که ورزش شدید به مدت ۳۰ دقیقه باعث افزایش FGF21 در هر دو نمونه‌های انسانی و حیوانی گردید و این افزایش با افزایش اسیدهای چرب آزاد، گلیسرول و کتون همراه بود (۸).

ورزش پیلاتس به عنوان یک روش عالی و منحصر به فرد از آمادگی جسمانی است که ترکیبی از حرکات قدرتی، کششی و عضلانی است و به منظور تقویت شاخص‌های قلبی و تنفسی و توسعه عضلات انجام می‌شود (۱۴). تمرینات پیلاتس شامل حرکات کششی و قدرتی است که در طول دامنه حرکتی مفصل، با سرعت کنترل شده همراه با تنفس‌های عمیق و تمرکز، عمقی‌ترین عضلات بدن را مورد هدف قرار می‌دهد و فاقد پرش، جهش و جابجایی است و نیاز به وسیله خاصی ندارد (۱۵). در ورزش‌های سنتی مقاومتی، عضلات به صورت جداگانه مورد تمرین قرار می‌گیرند ولی ورزش پیلاتس نیازمند هماهنگی و فعالیت چندین گروه از عضلات در یک زمان است (۱۴, ۱۶). از آنجایی که تمرینات پیلاتس به صورت نشسته، خوابیده، ایستاده و بدون پرش و جهش انجام می‌شود، افراد بیمار به راحتی می‌توانند انجام دهند و به همین دلیل مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است (۱۷). اغلب تحقیقات انجام شده در سال‌های اخیر نشان می‌دهند که تمرینات پیلاتس در بهبود آمادگی جسمانی، مقاومت به انسولین، اختلالات متابولیکی و ترکیب بدنی نقش مهمی را ایفا می‌کند. در صورتی که تحقیقات بسیار کمی‌در مورد تاثیر این تمرینات بر محتوای چربی کبد انجام شده است (۱۸).

با توجه به نقش و اهمیت پروتئینFGF21 که در متابولیسم لیپیدها، تعادل انرژی و جذب گلوکز دارد و اثراتی مثبتی که روی فرایندهای لیپولیز، کتوژنز، اکسیداسیون اسیدهای چرب، حساسیت انسولینی و مهار لیپوژنز دارد و از طرفی با توجه به اثرات درمانی که ورزش بویژه تمرین پیلاتس بعنوان شیوه تمرینی منحصر بفرد و نوین از طریق کنترل و پیشگیری از بیماری ها می تواند داشته باشد و از آنجائیکه تحقیق در زمینه اثر تمرین پیلاتس بر فاکتور FGF21 در بیماران مبتلا به NAFLD بررسی نشده و معدود تحقیقات انجام شده بیشتر اثر

۱ Nonalcoholic Fatty Liver Disease
۲ Non Alcoholic Steatohepatitis
۳ Fibrosis
۴ Cirrhosis
۵ Fibroblast Growth Factor 21
۶ Uncoupling Protein 1
۷ Peroxisome Proliferator_ Activated Receptor Gamma Coactivator 1_alpha

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
In press

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

تمرینات هوازی و ورزش های با شدت بالا را بررسی نموده اند لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرینات پیلاتس بر سطوح سرمی FGF21، شاخص مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی در زنان مبتلا به NAFLD انجام گرفت.

روش پژوهش

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون بود که با دو گروه شامل گروه تجربی و شاهد انجام گردید. جامعه آماری تحقیق شامل ۳۰ زن بیمار مبتلا به NAFLD با گرید ۲ با دامنه سنی ۳۰-۵۰ سال بودند که براساس نمونه گیری هدفمند از بین بیماران مبتلا به NAFLD مراجعه کننده به درمانگاه فوق تخصصی گوارش و کبد (بیمارستان بهبود) تبریز انتخاب شدند. همه افراد داوطلب قبل از نام نویسی معیارهای ورود به این مطالعه را داشتند. معیارهای ورود شامل عدم مصرف سیگار و الکل، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی، بیماری‌های ریوی، عدم ابتلا به بیماری‌های غدد درون‌ریز و سایر بیماری‌های مزمن، همچنین عدم استفاده از داروهایی از گروه استروئیدها و عدم شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم یا رژیم غذایی منظم تحت نظر پزشک حداقل در ۶ ماه گذشته بود. پس از توضیح و شرح کامل موضوع، اهداف، روش‌های تحقیق، تکمیل و اخذ فرم رضایتنامه و تکمیل پرسشنامه سلامت و سابقه ورزشی و معاینه بوسیله پزشک، آزمودنی‌ها پس از احراز شرایط ذکر شده، در قالب طرح نیمه تجربی به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) تقسیم شدند.

یک هفته قبل از شروع تحقیق، شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، درصد چربی بدن داوطلبین جهت تعیین نمونه‌های همگن اندازه‌گیری شد. حجم نمونه‌ی مورد مطالعه با توجه به نوع طرح تحقیق و مطالعات پیشین برای هر گروه ۱۵ نفر تعیین شد و بیماران مورد مطالعه به صورت تصادفی در دو گروه شاهد و گروه تجربی قرار گرفتند.

گروه تجربی در یک برنامه تمرینی هشت هفته ای تمرینات پیلاتس شرکت کردند. درحالی که گروه شاهد در مدت پژوهش روش زندگی معمول خود را حفظ و دنبال کردند. برنامهٔ تمرین پیلاتس به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه، هر جلسه به مدت ۴۰ تا ۶۰ دقیقه در روزهای فرد هفته انجام گرفت که شامل۱۰ دقیقه اول گرم کردن ، بدنهٔ اصلی تمرین شامل تمرینات پیلاتس به مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه که دربرگیرندهٔ ۱۲ تا ۱۶ حرکت و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. با پیشرفت تمرین بر زمان و تعداد حرکات افزوده می‌شد. شدت تمرینات ۴۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (که به‌وسیلهٔ ضربان‌سنج پلار کنترل می شد) و با میزان درک فشار ۱۰ تا ۱۶ بود (جزئیات تمرین و نوع تمرینات در جداول ۱و۲ ارائه شده) ضمن اینکه جهت تنوع در تمرین و جلوگیری از خستگی استراحت‌های ۳ دقیقه‌ای بین تمرینات لحاظ شد. در انتهای تمرین اصلی هم ۱۰ دقیقه سرد کردن (حرکات کششی ساده) در نظر گرفته شد شدت فعالیت براساس توصیه های موسسه آمریکایی کالج طب ورزش (ACSM)[۸] برای بیماران کبد چرب در نظر گرفته شد (۲۱).

بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، از بیماران خون‌گیری به منظور ارزیابی FGF2 ، پروفایل لیپیدی، انسولین و قند خون انجام گرفت. در ادامه آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت هشت هفته به اجرای برنامه تمرینی پیلاتس پرداختند و در پایان هفته هشتم نیز ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین (این مدت زمان برای اطمینان از عدم تاثیرگذاری کوتاه مدت فعالیت ورزشی بود) خون گیری مجدد انجام شد.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل نمونه گیری خون توسط متخصص مجرب آزمایشگاه از تمامی آزمودنی ها و پس ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی طی دو مرحله (یک روز قبل از اولین جلسه‌ی تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین) صورت گرفت. همچنین برای کنترل اثرات چرخه زیستی، تلاش شد تا خونگیری در هر دو مرحله در صبح و بین ساعات ۸ تا ۹ انجام گیرد. در مرحلهٔ اول، از همهٔ آزمودنی ها خواسته شد تا دو روز پیش از شروع آزمون، از فعالیت جسمی سخت و یا مصرف غذاهای پرچرب خودداری و تنها از یک برنامه غذایی استفاده نمایند. نهایتاً، از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. نمونه های خونی به مدت ۳۰ دقیقه با سرعت ۱۵ هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل در فریزر در دمای منفی ۷۰ درجهٔ سانتیگراد نگهداری شد تا جهت استخراج داده های مربوط به متغیرها استفاده شود. سطح سرمی FGF21 با استفاده از کیت الایزا (ELISA) ساخت شرکت QUANTIKINE کشور آمریکا اندازه گیری شد. میزان گلوکز ناشتا از طریق کیتشرکت پارس آزمون و توسط دستگاه اتوآنالیزر Hitachi 704 (ساخت ژاپن- آلمان) و سطح انسولین ناشتای سرم به روش الایزا با استفاده از کیت انسولین انسانی Diaplus Q-1 (ساخت چین-امریکا) اندازه گیری شد. غلظت سرمی تری گلیسرید (TG)،کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) با روش آنزیماتیک استاندارد توسط کیت‌های پارس آزمون (تهران، ایران) اندازه‌گیری شد و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) هم از طریق فرمول زیر برآورد گردید(۱۹).

HOMA-IR = [گلوکز ناشتا(mmol/L) × انسولین ناشتا (μU/mL)] ÷۲۲/۵

[۸] American College of Sports Medicine

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
In press

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها، در ابتدا و قبل از اجرای برنامه تمرینی اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک که شامل قد، وزن، شاخص توده بدن[9] (BMI)، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور باسن[10] (WHR) بود، بدون کفش و با حداقل لباس صورت گرفت. اندازه‌گیری وزن و قد افراد به صورت ایستاده و به ترتیب با استفاده از ترازوی دیجیتال (با دقت ۰,۱) و قد سنج دیواری (با دقت ۰,۵ سانتی متر) انجام گرفت. شاخص توده بدن از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. WHR به وسیله متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون هرگونه فشاری بر بدن فرد با دقت ۱ سانتی متر با اندازه‌گیری محیط کمر در باریک‌ترین ناحیه بین دندهای تا تاج خاصره و تقسیم آن بر اندازه محیط لگن در بزرگترین قسمت برآمدگی سرینی انجام گرفت (۲۰). ضخامت چربی زیرپوستی در نواحی فوق خاصره، سه سر بازو و ران در سمت راست بدن به وسیله کالیپر مدل Yangdeok-dong ساخت کشور کره جنوبی اندازه‌گیری گردید. درصد چربی بدن با استفاده از معادله سه جزئی محاسبه گردیدمعادله سه نقطه ای Jakson و همکاران برای زنان مطابق زیر محاسبه می باشد(۲۲).

درصد چربی بدن=[(چگالی بدن÷۴/۹۵) - ۴/۵] ×۱۰۰

که در این رابطه:

چگالی بدن=۱/۰۹۹۴۲۱ −(۰/۰۰۰۹۹۲۹ × S) +(۰/۰۰۰۰۰۲۳ ×S2) ×(سن×۰/۰۰۰۱۳۹۲)

S = مجموع ضخامت چربی زیرپوستی سه سر بازو، فوق خاصره و ران

همچنین VO_{2max} آزمودنی‌ها از طریق آزمون یک مایل راه رفتن (تست راکپورت) و با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد (۲۳). تست پیاده روی راکپورت آمادگی قلبی عروقی را برای بزرگسالان ارزیابی می کند. در این تست هر کدام از آزمودنی پس از گرم کردن، مسافت یک مایل (۱۶۰۹ متر) را تا حد امکان سریع راه می رفتند و ضربان قلب در دقیقه (با استفاده از ضربان سنج پلار) و زمان کامل مسیر طی شده توسط آزمونگر ثبت می شد.

VO_{2max} (ml/kg/min)= ۱۳۲/۸۵ −۰/۰۷۷(وزن بدن) −۰/۳۸۷۷ (ضربان قلب)۰/۱۵۶۵− (زمان) ۳/۲۶۴۹−(جنس) ۶/۳۱۵+(سن)

جدول ۱: پروتکل تمرینی پیلاتس (**۲۱**).

گرم کردن	هفته ۱	هفته ۲	هفته ۳	هفته ۴	هفته ۵	هفته ۶	هفته ۷	هفته ۸	سرد کردن
هر جلسه ۱۰ دقیقه حرکات	۲۰ دقیقه	۲۰ دقیقه	۲۵ دقیقه	۳۰ دقیقه	۳۵ دقیقه	۴۰ دقیقه	۴۰ دقیقه	۴۰ دقیقه	هرجلسه ۱۰ دقیقه حرکات
	۱۲ حرکت	۱۲ حرکت	۱۳ حرکت	۱۴ حرکت	۱۵ حرکت	۱۶ حرکت	۱۶ حرکت	۱۶ حرکت	
	۵ تکرار	۶ تکرار	۷ تکرار	۸ تکرار	۹ تکرار	۱۰ تکرار	۱۱ تکرار	۱۲ تکرار	

تمام شاخص‌های ذکر شده پس از ۸ هفته تمرینات پیلاتس، مجدد اندازه‌گیری شدند.

روش‌های آماری

ابتدا از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌های خام و رسم جداول و نمودار استفاده شد. برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلک (Shapiro-Wilk Test) استفاده شد. با طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون‌ها آماری پارامتریک استفاده شد. با توجه به فرضیات تحقیق، برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون t وابسته و برای بررسی تغییرات بین‌گروهی از آزمون ANCOVA با کواریانت قرار دادن مقادیر پایه استفاده شد. داده‌های آماری جمع‌آوری شده به کمک نرم‌افزار آماری SPSS24 تجزیه و تحلیل شدند که تمام آزمون‌های آماری با توجه به سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق دارای میانگین سنی۳/۷۳±۴۲/۷۳ سال و شاخص توده بدنی ۱/۶۵±۲۸/۲۵ کیلوگرم بر مترمربع بودند. با توجه به داده‌های جدول(۳)، بر اساس نتایج آزمون تی مستقل درتمامی متغیرها بین میانگین های دو گروه در شرایط پایه (پیش آزمون) تفاوت معنی داری وجود نداشت. نتایج مقایسه درون گروهی (تی همبسته) نیز نشان داد که بعد از مداخله تمرین تفوت میانگین های تمام متغیرهای مورد مطالعه معنی دار بود($p\leq۰/۰۰۵$). هم چنین نتایج تحلیل آنکوا نشان داد که تفاوت میانگین متغیرهای درصد چربی بدن($p=۰/۰۱۷$)، BMI ($p=۰/۰۱۱$)، HDL-C ($p=۰/۰۱۲$)، کلسترول($p=۰/۰۰۱$)، تری گلیسیرید($p=۰/۰۰۱$)، HOMA-IR ($p=۰/۰۰۱$)، گلوکز ناشتا ($p=۰/۰۰۲$)، انسولین ($p=۰/۰۰۱$) و FGF21 ($p=۰/۰۰۱$)بین دو گروه اختلاف معناداری وجود داشت (جدول ۴).

In press

[9] Body Mass Index
[10] Waist-Hip Ratio

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

کششی و در جا زدن	۲ ست	۲ ست	۳ ست	۳ ست	۳ ست	۲ ست	۳ ست	۳ ست	کششی و آرام راه رفتن
	۴۰ تا ۴۵٪	۴۰٪ تا ۴۵٪	۴۵٪ تا ۵۰٪	۴۵٪ تا ۵۵٪	۵۵٪ تا ۶۰٪	۵۵٪ تا ۶۵٪	۶۰٪ تا ۶۵٪	۶۵٪ تا ۷۰٪	

جدول ۲: حرکات استفاده شده در تمرینات پیلاتس(**۲۱**).

چرخش یک پا (Single leg circles)	صندلی تاپی پا باز (openleg recker)
غلتیدن بالا تنه به جلو (Roll up)	کشش عنکبوتی (spin stretch)
صد تایی (The hundred)	قو (Saw)
کشش ایستا یک پا (Single leg stretch)	ضربه به پهلو (side – kicks- serie)
کشش ایستا دو پا (Double leg stretch)	ضربه دو پا (Double leg nick)
ضربدری (criss – cross)	رقص عنکبوت (spin)
کشش دو پا صاف (Double strainght leg stretch)	شنا (swimming)
کشش یک پا صاف(قیچی) (single straight leg stretch)	ضربه به پهلو روی زانو (Kneeling side kicks)

جدول۳. مقادیر میانگین متغیرهای دو گروه در در شرایط پایه (پیش آزمون) بررسی تفاوت های بین دو گروه (نتایج تی مستقل)

مرحله / متغیر	پیش آزمون		تی مستقل
	گروه تجربی (n=۱۵)	گروه شاهد(n=۱۵)	P value
سن (سال)	۴۲/۷۳ ± ۳/۷۳	۴۱/۴۶ ± ۳/۷۹	۰/۷۸
قد (سانتی‌متر)	۱۶۲/۱۳ ± ۵/۲۲	۱۶۰/۲۶ ± ۳/۷۸	۰/۹۰۱
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۳۸ ± ۶/۸۵	۷۲/۶۳ ± ۵/۵۰	۰/۴۴۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۲۵ ± ۱/۶۵	۲۸/۲۶ ± ۱/۶۷	۰/۹۹۰
نسبت دور کمر به دور لگن	۰/۸۱ ± ۰/۰۳	۰/۸۱ ± ۰/۰۷	۰/۹۰۵
درصد چربی بدن (درصد)	۳۱/۳۰ ± ۲/۹۱	۳۰/۶۹ ± ۲/۲۴	۰/۵۲۳
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلیگرم بر دسی لیتر)	۱۱۹/۱۳ ± ۳۲/۷۹	۱۰۴/۹۳ ± ۲۴/۵۲	۰/۱۹۰
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلیگرم بر دسی لیتر)	۴۴/۱۳ ± ۴/۱۸	۴۱/۱۳ ± ۷/۳۳	۰/۲۶۷
تری گلسیرید (میلیگرم بر دسی لیتر)	۱۳۲ ± ۴۹/۲۹	۱۴۲/۲۶ ± ۷۱/۲۳	۰/۶۵۰
کلسترول (میلیگرم بر دسی لیتر)	۱۸۹/۸ ± ۳۶/۱۷	۱۷۴/۴۶ ± ۲۷/۸۴	۰/۲۰۴
شاخص مقاومت به انسولین	۳/۴۹ ± ۰/۴۳	۲/۳۶ ± ۰/۶۳	۰/۶۲۵
قند خون ناشتا (میلیگرم بر دسی لیتر)	۹۹/۰۷ ± ۶/۲۵	۹۶/۶۸ ± ۵/۹۶	۰/۲۹۴
انسولین (میلی واحد/ لیتر)	۱۰/۱۲ ± ۲/۵۳	۹/۸۷ ± ۲/۵۴	۰/۷۹۴
فاکتور رشد فیبرو بلاست ۲۱ (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۹۵۳/۳۱ ± ۷۰/۶۹	۱۰۱۰/۶۶ ± ۸۱/۷۳	۰/۰۵۱
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر در کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	۳۴/۲۶ ± ۲/۶۰	۳۴/۷۶ ± ۲/۷۱	/۶۰۷

مقادیر به صورت انحراف معیار ± میانگین ، *تفاوت معنی‌دار در سطح p≤۰/۰۵

In press

Copyright ©The authors Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

جدول(۴). بررسی تفاوت میانگین های درون گروهی و بین گروهی دو گروه بعد از اعمال مداخله تمرین (نتایج آزمون تی همبسته و آنکوا)

گروه – مرحله / متغیر	گروه تجربی (n=۱۵)		t-test	گروه شاهد (n=۱۵)		t-test	ANCOVA
	پیش آزمون	پس آزمون	Sig*	پیش آزمون	پس آزمون	sig*	sig***
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۲۵ ± ۱/۶۵	۲۶/۷۴ ± ۱/۷۰	۰/۰۰۱*	۲۸/۲۶ ± ۱/۶۷	۲۸/۳۷ ± ۱/۵۶	۰/۴۱۱	۰/۰۰۱**
نسبت دور کمر به دور لگن	۰/۸۱ ± ۰/۰۳	۰/۷۹ ± ۰/۰۴	۰/۰۱۸*	۰/۸۱ ± ۰/۰۷	۰/۸۰ ± ۰/۰۸	۰/۸۲۶	۰/۴۳۶
درصد چربی بدن (درصد)	۳۱/۳۰ ± ۲/۹۱	۲۹/۳۴ ± ۲/۴۸	۰/۰۰۱*	۳۰/۶۹ ± ۲/۲۴	۳۰/۴۲ ± ۲/۳۷	۰/۳۳	۰/۰۱۱**
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر در کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	۳۴/۲۶ ± ۲/۶۰	۳۵/۱۱ ± ۲/۱۷	۰/۰۰۶*	۳۴/۷۶ ± ۲/۷۱	۳۴/۹۶ ± ۳/۱۹	۰/۲۴۸	۰/۱۱۴
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلیگرم بر دسی لیتر)	۱۱۹/۱۳ ± ۳۲/۷۹	۱۰۹/۸۶ ± ۳۰/۲۸	۰/۰۱۷*	۱۰۴/۹۳ ± ۲۴/۵۲	۱۰۴/۴۶ ± ۲۵/۳۵	۰/۸۸	۰/۰۷۳
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلیگرم بر دسی لیتر)	۴۴/۱۳ ± ۴/۱۸	۵۱/۶۶ ± ۷/۲۲	۰/۰۰۱*	۴۱/۱۳ ± ۷/۳۳	۴۲/۰۶ ± ۱۱/۷۳	۰/۶۴	۰/۰۱۷**
تری گلسیرید (میلیگرم بر دسی لیتر)	۱۳۲ ± ۴۹/۲۹	۱۲۰/۴ ± ۴۴/۳۳	۰/۰۰۵*	۱۴۲/۲۶ ± ۷۱/۲۳	۱۴۳/۲۶ ± ۷۳/۷۲	۰/۴۷۶	۰/۰۰۱*
کلسترول (میلیگرم بر دسی لیتر)	۱۸۹/۸ ± ۳۶/۱۷	۱۷۳/۶ ± ۳۵/۸۳	۰/۰۰۱*	۱۷۴/۴۶ ± ۲۷/۸۴	۱۷۵/۲ ± ۲۷/۰۶	۰/۷۰۸	۰/۰۰۱**
قند خون ناشتا (میلیگرم بر دسی لیتر)	۹۹/۰۷ ± ۶/۲۵	۸۸/۵۵ ± ۸/۳۳	۰/۰۱۲*	۹۶/۶۸ ± ۵/۹۶	۹۷/۷۸ ± ۶/۳۶	۰/۸۱	۰/۰۰۱**
انسولین(میلی واحد/لیتر)	۱۰/۱۲ ± ۲/۵۳	۱۶/۰۳ ± ۱/۷۲	۰/۰۰۳*	۹/۷۸ ± ۲/۵۴	۹/۶۵ ± ۱/۳۶	۰/۶۹	۰/۰۰۲**
شاخص مقاومت به انسولین	۳/۴۹ ± ۰/۴۳	۳/۴۹ ± ۰/۴۳	۰/۰۰۱*	۲/۳۶ ± ۰/۶۳	۲/۳۲ ± ۰/۳۵	۰/۸۵۲	۰/۰۰۱**
فاکتور رشد فیبرو بلاست ۲۱ (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۹۵۳/۳۱ ± ۷۰/۶۹	۱۴۸۶/۰۴ ± ۸۷/۱۱	۰/۰۰۱*	۱۰۱۰/۶۶ ± ۸۱/۷۳	۱۰۰۵/۸۶ ± ۸۹/۸۵	۰/۵۱۶	۰/۰۰۱**

*p-value: تی تست زوجی ،** p-value : آزمون آنکوا ، سطح معنی‌دار ی p≤۰/۰۵

بحث

هدف کلی این پژوهش، بررسی اثر یک دوره تمرین پیلاتس بر سطوح سرمیFGF21، HOMA-IR و پروفایل لیپیدی در زنان مبتلا به NAFLD بود. نتایج این مطالعه نشان داد که در اثر مداخله تمرین در گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، سطوح سرمی FGF21 (p=۰/۰۰۱)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) (p=۰/۰۰۱) افزایش معنادار و مقادیر شاخص مقاومت به انسولین (p=۰/۰۰۱)، تری گلیسیرید(p=۰/۰۰۱) ، کلسترول(p=۰/۰۰۱)، شاخص توده بدن (p=۰/۰۰۱) و درصد چربی بدن(p=۰/۰۱۷)، کاهش معنی داری داشتند. افزایش سطوح سرمی FGF21 در این مطالعه با یافته‌های مطالعات کیم و همکاران(۸) و چاو و همکاران (۲۴) همسو و با یافته‌های مطالعه تاکاهاشی و همکاران (۲۵) ناهمسو می باشد. تاکاهاشی و همکاران طی مطالعه ای نشان دادند که تمرینات مقاومتی ساده شامل حرکات پرسی و اسکوات، سطوح سرمی سیتوکراتین ۱۸ و FGF21 را در بیماران مبتلا به NAFLD کاهش می‌دهد (۲۵). به نظر می‌رسد نوع ورزش انتخاب شده و شدت مورد استفاده در مطالعه تاکاهاشی و همکارانش از جمله دلایل ناهمسویی یافته‌ها باشد. در این مطالعه، از تمرینات مقاومتی ساده استفاده شد در حالی که در مطالعه حاضر از تمرینات پیلاتس استفاده شده است. همچنین زمان اندازه گیری سطوح FGF21 نیز در مطالعه

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
In press

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

تاکاهاشی و همکارانش متفاوت با مطالعه ما بود. در مطالعه حاضر سطوح FGF21، ۴۸ ساعت بعد از اخرین جلسه تمرینی اندازه گیری شد در حالی که در مطالعه قبلی ۱۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی نمونه گیری خونی جهت ارزیابی سطوح FGF21 اخذ شد.

FGF21 نه تنها توسط سلول‌های کبدی، بلکه سلول‌های عضلانی نیز تولید می‌شود و متابولیسم گلوکز و لیپید را تنظیم می‌کند (۲۶). سطوح FGF21 در NAFLD، چاقی، سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد (۲۷). اخیراً، سطوح FGF21 به عنوان یک نشانگر مفید برای شناسایی استئاتوز کبدی در یک مطالعه طولی گزارش شده است (۲۸). در مطالعه حاضر مشابه با یافته‌های مطالعات قبلی، ورزش سبب افزایش FGF21 گردید (۲۹, ۳۰).

کیم و همکاران طی مطالعه ای نشان دادند سطوح FGF21 متعاقب اجرای فعالیت شدید افزایش می‌یابد. همچنین ارتباط بین افزایش سطح FGF21و افزایش سطح اسید چرب آزاد، گلیسرول یا کتون را پس از یک دوره تمرین حاد نشان دادند. همچنین گزارش کردند همکاری PPARα و فاکتور رونویسی فعال کننده ۴[۱۱] (ATF4) به طور سینرژیک بیان ژنFGF21 را در کبد موش‌های تمرین‌شده حاد القا می‌کند. نتایج نشان داد که القای FGF21 کبدی پس از ورزش شدید ممکن است به افزایش سطح سرمی FGF21 کمک کند (۸).

اخیراً گزارش شده است که سطح سرمیFGF21 پس از ۲ هفته ورزش افزایش می‌یابد (۲۹). بر اساس نقش FGF21 بر کلیرانس گلوکز، لیپولیز و کتوژنز، به نظر میرسد که افزایش FFG21، واسطه برخی از اثرات مفید ورزش حاد بر متابولیسم گلوکز و لیپید است.گزارش شده است که ورزش از طریق مکانیسم‌های متعددی باعث ایجاد مزایای متابولیک می‌شود. به نظر میرسد که پروتئین کیناز فعال شده با AMP[۱۲] (AMPK) نقش مهمی‌در تغییرات متابولیسم انرژی در طول ورزش دارد (۳۱). بطوری که گزارش شده است FGF21 متابولیسم انرژی را با فعال کردن مسیر AMPK-SIRT1-PGC-1α تنظیم می‌کند. چاو و همکاران نشان دادند که FGF21 هموستاز انرژی را در سلول‌های چربی از طریق فعال‌سازی AMPK و سیرتوئین ۱ (SIRT1) تنظیم و در نتیجه عملکرد اکسیداتیو میتوکندری را افزایش می‌دهد. سطوح فسفوریلاسیون AMPK با درمان FGF21 در سلول‌های چربی و همچنین در بافت چربی سفید موش ob/ob افزایش می یابد. چاو و همکارانش گزارش کردند تیمار FGF21 باعث افزایش سطح NAD سلولی شده که منجر به فعال‌سازی SIRT1 و استیل‌زدایی اهداف پایین‌دستی آن، گیرنده PGC-1α و هیستون ۳ می‌شود. فعال‌سازی AMPK و SIRT1 توسط FGF21 در سلول‌های آدیپوسیتی اکسیداتیو افزایش می یابد، بطوری که با افزایش مصرف اکسیژن، فعالیت سیترات سنتاز و القای ژن‌های متابولیک کلیدی همراه است. لذا اثرات FGF21 بر عملکرد میتوکندری نیازمند سرین/ترئونین کیناز ۱۱[۱۳] (STK11/LKB1) است که AMPK را فعال می‌کند. مهار فعالیت‌های AMPK، SIRT1 و PGC-1α اثرات FGF21 بر مصرف اکسیژن و بیان ژن را کاهش می‌دهد که نشان می‌دهد FGF21 فعالیت میتوکندری را تنظیم و ظرفیت اکسیداتیو را از طریق مکانیسم وابسته به AMPK-SIRT1-PGC1α در سلول‌های چربی افزایش می‌دهد (۲۴). در بسیاری از مطالعات منتشر شده، تأثیر ورزش بر بهبود محتوای چربی کبد حتی در بیمارانی که به کاهش وزن دست نیافتند، مشاهده شد، که تأثیر مستقیم بر کبد را نشان می‌دهد (۳۲). اگرچه این رابطه مستقیم هنوز تا حد زیادی مبهم است، شواهد موجود حاکی از مسیرهای متابولیکی و مولکولی متفاوتی است که در کاهش چربی کبدی ناشی از ورزش نقش دارند.

یکی از مکانیسم‌های برجسته و مورد مطالعه مربوط به مقاومت به انسولین[۱۴] (IR) است. از نظر مکانیکی، IR در بافت‌های محیطی مانند بافت چربی منجر به سرکوب ناقص لیپاز می‌شود که منجر به افزایش لیپولیز و آزادسازی اسیدهای چرب آزاد[۱۵] (FFAs) می‌شود که توسط کبد جذب می‌شوند (۳۳). بنابراین، بهبود IR ممکن است انتقال FFA به کبد را کاهش دهد. علاوه بر این، IR در عضله اسکلتی باعث انتقال گلوکز به کبد می‌شود که سوخت برای سنتز FFA de novo است (۳۴). فاکتور رونویسی اصلی کنترل کننده متابولیسم اسیدهای چرب کبد، پروتئین تنظیم کننده استرول ۱[۱۶] (SREBP-1)، که در NASH افزایش می‌یابد، می‌تواند با ورزش هوازی ۱۲ هفته ای با شدت بالا یا تمرین مقاومتی از طریق افزایش AMPK کاهش یابد و منجر به کاهش لیپوژنز de novo در سلول‌های کبدی می‌شود (۳۵). علاوه بر این، ورزش ممکن است مکانیسم‌های اپی ژنتیکی مانند کاهش هیپرمتیلاسیون DNA را نیز القا کند که به طور مثبت بر لیپوژنز de novo تأثیر می‌گذارد (۳۶). همچنین، ورزش ممکن است با افزایش بیان گیرنده گاما فعال شده توسط تکثیرکننده پراکسی زوم[۱۷] (PPAR-gama)، به روشی مشابه با تیازولیدین دیون‌ها، بر متابولیسم اسیدهای چرب کبد تأثیر بگذارد (۳۷). علاوه بر این، مدل‌های حیوانی و مطالعات در مقیاس کوچک نشان می‌دهند که ورزش بر عملکرد میتوکندری کبد تأثیر می‌گذارد و می‌تواند

[۱۱] Activating Transcription Factor 4
[۱۲] AMP-activated protein kinase
[13] Serine / Threonine-specific protein kinase
[14] Insulin Resistance
[15] Free Fatty Acids (FFAs)
[16] Sterol Regulatory Element-Binding Protein 1 (SREBP-1)
[17] Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma (PPAR-gama)

In press

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

از طریق تنظیم آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و نشانگرهای ضد التهابی بر التهاب تأثیر بگذارد (۳۳, ۳۸).

رودریگز و همکاران نشان دادند که پاسخ FGF21 در برابر ورزش به عوامل متعددی مانند طول مداخله (حاد در مقابل مزمن) و محل اندازه‌گیری FGF21 (گردش خون در مقابل بافت‌ها) بستگی دارد (۳۹). در مطالعه حاضر نشان داده شد تمرینات پیلاتس به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته از شدت و مدت لازم جهت افزایش سطوح FGF21 برخوردار است. تمرینات پیلاتس نه تنها قدرت اولیه را در ترکیب با تمرینات هوازی و بی هوازی بهبود می‌بخشد، بلکه می‌تواند عضلات عمیق را نیز تحریک کند. تمرینات پیلاتس بر اساس ماهیت و تنوع تمرینی می‌تواند به عنوان یک تمرین در دسترس و آسان برای زنان مبتلا NAFLD باشد.

ورزش با افزایش عملکرد انسولین و با فعال کردن مسیرهای AMPK، دفع گلوکز را بهبود می‌بخشد و باعث انتقال حامل شماره ۴ گلوکز[۱۸] GLUT4 به سطح سلول عضلانی و جذب گلوکز می‌شود (۴۰). پاسخ FGF21 به ورزش می‌تواند در اثرات مفید افزایش فعالیت بدنی در استفاده از لیپید و کربوهیدرات در افراد سالم و چاق نقش داشته باشد. افزایش FGF21 سرم ممکن است به منظور کاهش سطح FFAها از طریق مهار لیپولیز باشد (۴۱). علاوه بر این، هر دو ورزش مزمن و FGF21 باعث بیان پروتئین PGC-1a می‌شوند، یک پروتئین کواکتیواتور رونویسی که با چندین پروتئین مختلف متصل به DNA تعامل دارد و منجر به افزایش گلوکونئوژنز، اکسیداسیون اسیدهای چرب و کتوژنز می‌شود (۴۲). این اقدامات باعث کاهش غلظت FFAهای سرمی‌شده و ممکن است در برابر رسوب نابجای لیپیدها در کبد و عضلات محافظت کنند. سمیت چربی نقش مهمی‌در پاتوژنز عوارض متابولیک مرتبط با چاقی دارد. این تفسیر با افزایش سطح FGF21 گزارش شده در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک، چاقی و اختلال تحمل گلوکز مطابقت دارد (۴۳).

نتایج مطالعه حاضر نشان‌دهنده بهبود شاخص‌های چربی (یعنی HDL، TG و کلسترول) پس از هشت هفته تمرین پیلاتس بود. اگرچه سطح HDL در گروه پیلاتس به طور معنی‌داری افزایش یافت، اما در گروه شاهد ثابت ماند. در راستای یافته‌های حاضر، باکی و همکاران، کاهش قابل توجهی در BMI و درصد چربی بدن[۱۹] (BFP) پس از ۴ ماه تمرین مقاومتی گزارش کردند (۳۲). لی و همکاران که تأثیر تمرین هوازی در مقابل تمرین مقاومتی را مورد مطالعه قرار دادند، پس از هر دو روش تمرین، کاهش وزن را در مردان چاق گزارش نکردند (۴۴). یائو و همکاران کاهش قابل توجهی در TG و افزایش قابل توجه HDL را پس از ۲۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی در بیماران NAFLD مشاهده کردند (۴۵). باکی و همکاران همچنین کاهش سطح TG خون را به دنبال ۴ ماه تمرین هوازی و مقاومتی مشاهده کردند که مطابق با یافته‌های فعلی بود. بنابراین به نظر می‌رسد تمرینات پیلاتس می‌توانند از طریق افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز[۲۰] (LPL) و لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز، TG، LDL و کلسترول را کاهش و HDL را افزایش دهند. در واقع افزایش این آنزیم‌ها می‌تواند باعث افزایش HDL و کاهش LDL بعد از تمرینات پیلاتس شود (۴۶).

در مطالعه حاضر، هشت هفته تمرینات پیلاتس شدید بر شاخص‌های ترکیب بدن (BMI، درصد چربی بدن) زنان مبتلا به NAFLD تاثیر معناداری داشت. بطوری که تغییرات BMI و درصد چربی بدن کاهش معناداری داشت اما در شاخص WHR تغییر معناداری مشاهده نشد. نتایج مطالعه حاضر با یافته مطالعات لازر و همکاران (۴۷)، مارتینز و همکاران (۴۸)، چی و همکاران (۴۹) همسو است. مداخلات مبتنی بر ورزش برای کاهش وزن و مدیریت وزن، عمدتاً بر تمرینات هوازی متمرکز شده‌اند. این ممکن است تا حدی به دلیل مصرف انرژی بیشتر در تمرینات هوازی در مقایسه با تمرینات مقاومتی باشد. با این حال، ورزش های دیگر نظیر تمرین پیلاتس که ترکیبی از تمرینات مقاومتی و کششی و تقویت شاخص‌های قلبی و تنفسی با افزایش ظرفیت عملکردی همراه می باشد می‌تواند با افزایش کل فعالیت بدنی، بر کل مصرف انرژی روزانه تأثیر بگذارد و متعاقباً بر وزن بدن تأثیر بگذارد. کاهش توده چربی ناشی از فعالیت بدنی، می تواند با کاهش اندازه سلول های چربی ویا تعداد سلول های چربی توضیح داده شود.

نتیجه گیری

با توجه به اثرات مثبت تمرینات پیلاتس مورد استفاده در این مطالعه بر مقادیر FGF21 و متغیرهای پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی در آزمودنی‌های مورد مطالعه، می‌توان این نوع تمرین را بعنوان یک مداخله درمانی غیردارویی برای بهبود وضعیت بیماران مبتلا به NAFLD پیشنهاد نمود. از این رو جهت بررسی‌های بیشتر در مطالعات آینده، بررسی این عوامل می‌تواند اطلاعات بیشتری را در این رابطه بدست آورد (۴۷ ، ۴۸).

تشکر و قدردانی

این مطالعه برگرفته از پایانامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی گروه علوم ورزشی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان می‌باشد. بدینوسیله از آزمودنی‌های شرکت کننده در پژوهش نهایت تشکر و قدردانی را به عمل می‌آید.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

Refrence

[۱۸] Glucose Transporter 4
[۱۹] Body Fat Percentage
[۲۰] Lipo-Protein Lipase

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
In press

1. Afsordeh K, Ranjbar R, Alizadeh A. Effect of aerobic training and vitamin D supplements on fatty liver and lipid profiles in women with fatty liver. 2019.

2. Shamsoddini A, Sobhani V, Chehreh MEG, Alavian SM, Zaree A. Effect of aerobic and resistance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in Iranian men with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatitis monthly. 2015;1510.

3. Barikani A, Pashaeypoor S. Lifestyle in Non-alcoholic Fatty Liver: A Review. IJNR 2019; 13 (6) :39-47

4. Toloueiazar J, Tofighi A, Alizadeh R. The effect of high intensity interval training on serum levels of FGF21, insulin resistance and lipid profile in sedentary obese women. Journal of Sport Biosciences. 2019;10(4):449-64.

5. Sypniewska G. Laboratory assessment of cardiometabolic risk in overweight and obese children. Clinical biochemistry. 2015;48(6):370-6.

6. Khaoshbaten M, Gholami N, Sokhtehzari S, Monazami AH, Nejad MR. The effect of an aerobic exercise on serum level of liver enzymes and liver echogenicity in patients with non alcoholic fatty liver disease. Gastroenterology and Hepatology from bed to bench. 2013;6(Suppl 1):S112.

7. Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. Gut. 2011;60(9):1278-83.

8. Kim KH, Kim SH, Min Y-K, Yang H-M, Lee J-B, Lee M-S. Acute exercise induces FGF21 expression in mice and in healthy humans. PloS one:(۵)۸;۲۰۱۳ .e63517.

9. Kim KH, Lee M-S. FGF21 as a stress hormone: the roles of FGF21 in stress adaptation and the treatment of metabolic diseases. Diabetes & metabolism journal. 2014;38(4):245-51.

10. Bottcher RT, Niehrs C. Fibroblast growth factor signaling during early vertebrate development. Endocrine reviews. 2005;26(1):63-77.

11. Liu J, Xu Y, Hu Y, Wang G. The role of fibroblast growth factor 21 in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease and implications for therapy. Metabolism. 2015;64.۹۰-۳۸۰:(۳)

12. Taniguchi H, Tanisawa K, Sun X, Cao Z-B, Oshima S, Ise R, et al. Cardiorespiratory fitness and visceral fat are key determinants of serum fibroblast growth factor 21 concentration in Japanese men. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2014;99(10):E1877-E84.

13. Farzanegi P. The effect of aerobic training on levels of FGF21 in diabetic woman. Indian Journal of Fundamental and Applied Life Sciences. 2015;4(5):124-7.

14. Siahkohian M, Bolboli L. The effect of pilates training on immune markers in elderly men. Journal of Health Promotion Management. 2020;9(2):56-66.

15. Beigi S, Hematfar A, Kheiri Y, Beigi M. Effects of aerobic-pilates exercise training on serum levels of liver enzymes and sonography of patients with non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport. 2020;8(16):102-15.

16. Norvell N, Belles D. Psychological and physical benefits of circuit weight training in law enforcement personnel. Journal of consulting and clinical psychology. 1993;61(3):520.

17. KHajehlandi M. The Effect of 12-Weeks Pilates Body Training on Serum Levels of Apelin and Omentin-1 in Inactive and Overweight Women. Journal of Ardabil University of Medical Sciences. 2019;19(3):311-22.

18. Behzadimoghadam M, Galedari M, Motalebi L. The effect of eight weeks resistance training and low-calorie diet on plasma levels of liver enzymes and liver fat in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology. 2018;12(4):25-3.۲

19. Marsh SA, Coombes JS. Exercise and the endothelial cell. International journal of cardiology. 2005;99(2):165-9.

20. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2011;60(9):1244-52.

21. Ghorbanian, B., Mahmoudpoor, A. The Effect of Pilates Training and Massage Therapy on Plasma Serum Levels of IL-17 and IFN-β as pro-Inflammatory Cytokines in Patients with Multiple Sclerosis (MS). *Journal of Sport Biosciences*, 2020; 12(1): 79-92.

22. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men .British journal of nutrition. 1978;40(3):497-504..

23. Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O. Effect of progressive aerobic and resistance exercises on the pulmonary functions of individuals with type 2 diabetes in Nigeria. International Journal of Endocrinology and Metabolism. 2012;10(1):411-7.

24. Chau MD, Gao J, Yang Q, Wu Z, Gromada J. Fibroblast growth factor 21 regulates energy metabolism by activating the AMPK–SIRT1–PGC-1α pathway. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2010;107(28):12553-8.

25. Takahashi A, Abe K, Fujita M, Hayashi M, Okai K, Ohira H. Simple resistance exercise decreases cytokeratin 18 and fibroblast growth factor 21 levels in patients with

In press

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Biochemical and biophysical research communications. 2015;458(4):862-8.

38. Farzanegi P, Dana A, Ebrahimpoor Z, Asadi M, Azarbayjani MA. Mechanisms of beneficial effects of exercise training on non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): Roles of oxidative stress and inflammation. European journal of sport science. 2019;19(7):994-1003.

39. Porflitt-Rodríguez M, Guzmán-Arriagada V, Sandoval-Valderrama R, Tam CS, Pavicic F, Ehrenfeld P, et al. Effects of aerobic exercise on fibroblast growth factor 21 in overweight and obesity. A systematic review. Metabolism. 2022;129:155137.

40. Lund S, Holman G, Schmitz O, Pedersen O. Contraction stimulates translocation of glucose transporter GLUT4 in skeletal muscle through a mechanism distinct from that of insulin. Proceedings of the National Academy of Sciences. 19.۲۱-۵۸۱۷:(۱۳)۹۲;۹۵

41. Arner P, Pettersson A, Mitchell PJ, Dunbar JD, Kharitonenkov A, Rydén M. FGF21 attenuates lipolysis in human adipocytes–a possible link to improved insulin sensitivity. FEBS letters. 2008;582(12):1725-30.

42. Li L, Pan R, Li R, Niemann B, Aurich A-C, Chen Y, et al. Mitochondrial biogenesis and PGC-1 {alpha} deacetylation by physical activity: intact adipocytokine-signaling is required. Diabetes. 2011;60:157-67.

43. Chavez AO, Molina-Carrion M, Abdul-Ghani MA, Folli F, DeFronzo RA, Tripathy D. Circulating fibroblast growth factor-21 is elevated in impaired glucose tolerance and type 2 diabetes and correlates with muscle and hepatic insulin resistance. Diabetes care. 2009;32(8):1542-6.

44. Lee S, Bacha F, Hannon T, Kuk JL, Boesch C, Arslanian S. Effects of aerobic versus resistance exercise without caloric restriction on abdominal fat, intrahepatic lipid, and insulin sensitivity in obese adolescent boys: a randomized, controlled trial. Diabetes. 2012;61(11):2787-95.

45. Yao J, Meng M ,Yang S, Li F, Anderson RM, Liu C, et al. Effect of aerobic and resistance exercise on liver enzyme and blood lipids in Chinese patients with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. Int J Clin Exp Med. 2018;11(5):4867-74.

46. Ngayimbesha A, Bizimana J, Gakima M. Effect of eight weeks of exercise training on lipid profile and insulin sensitivity in obese person. Int J Sports Exerc Med. 2019;5(2):119-25.

47. Lazzer S, Tringali G, Caccavale M, De Micheli R, Abbruzzese L, Sartorio A .Effects of high-intensity interval training on physical capacities and substrate oxidation rate in obese adolescents. Journal of endocrinological investigation. 2017;40(2):217-26.

48. Martins RA, Veríssimo MT, Coelho e Silva MJ, Cumming SP, Teixeira AM. Effects of aerobic and strength-based training on metabolic health indicators in older adults. Lipids in Health and disease. 2010;9(1):1-6.

nonalcoholic fatty liver disease: A retrospective clinical study. Medicine. 2020;99(22):e20399.

26. Hojman P, Pedersen M, Nielsen AR, Krogh-Madsen R, Yfanti C, Åkerstrom T, et al. Fibroblast growth factor-21 is induced in human skeletal muscles by hyperinsulinemia. Diabetes. 2009;58(12):2797-801.

27. Li H, Dong K, Fang Q, Hou X, Zhou M, Bao Y, et al. High serum level of fibroblast growth factor 21 is an independent predictor of non-alcoholic fatty liver disease: a 3-year prospective study in China. Journal of hepatology. 2013;58(3):557-63.

28. Wu G, Li H, Fang Q, Zhang J, Zhang M, Zhang L, et al. Complementary role of fibroblast growth factor 21 and cytokeratin 18 in monitoring the different stages of nonalcoholic fatty liver disease. Scientific reports. 2017;7(1):5095.

29. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdés P, Meza-Arana CE, Brito-Córdova G, Gómez-Pérez FJ, Mehta R, et al. Exercise increases serum fibroblast growth factor 21 (FGF21) levels. PloS one. 2012;7(5):e38022.

30. Tanimura Y, Aoi W, Takanami Y, Kawai Y, Mizushima K, Naito Y, et al. Acute exercise increases fibroblast growth factor 21 in metabolic organs and circulation. Physiological reports. 2016;4(12):e12828.

31. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nature Reviews Endocrinology. 2012;8(8):457-65.

32. Bacchi E, Negri C, Targher G, Faccioli N, Lanza M, Zoppini G, et al. Both resistance training and aerobic training reduce hepatic fat content in type 2 diabetic subjects with nonalcoholic fatty liver disease (the RAED2 Randomized Trial). Hepatology. 2013;58(4):1287-95.

33. Lavoie J-M, Gauthier M-S. Regulation of fat metabolism in the liver: link to non-alcoholic hepatic steatosis and impact of physical exercise. Cellular and Molecular Life Sciences CMLS. 2006;63:1393-409.

34. Rabøl R, Petersen KF, Dufour S, Flannery C, Shulman GI. Reversal of muscle insulin resistance with exercise reduces postprandial hepatic de novo lipogenesis in insulin resistant individuals .Proceedings of the National Academy of Sciences. 2011;108(33):13705-9.

35. Oh S, Shida T, Yamagishi K, Tanaka K, So R, Tsujimoto T, et al. Moderate to vigorous physical activity volume is an important factor for managing nonalcoholic fatty liver disease :a retrospective study. Hepatology. 2015;61(4):1205-15.

36. Zhou D, Hlady RA, Schafer MJ, White TA, Liu C, Choi J-H, et al. High fat diet and exercise lead to a disrupted and pathogenic DNA methylome in mouse liver. Epigenetics. 2017;12(1):55-69.

37. Wu H ,Jin M, Han D, Zhou M, Mei X, Guan Y, et al. Protective effects of aerobic swimming training on high-fat diet induced nonalcoholic fatty liver disease: regulation of lipid metabolism via PANDER-AKT pathway.

In press

Copyright ©The authors

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27811.1470

49. Chae H-W, Kwon Y-N, Rhie Y-J, Kim H-S, Kim Y-S, Paik I-Y, et al. Effects of a structured exercise program on insulin resistance, inflammatory markers and physical fitness in obese Korean children. 2010.

In press

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University