

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد تربیت بدنی

تاثیر ترکیب تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطوح سرمی
ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در
زنان یائسه

نگارنده: ملیحه خسروی

استاد راهنما:

دکتر رحیمه مهدی زاده

شهریور ۱۳۹۴

تقدیم به

او که یگانه خالق هستی بخش است؛ او که امید و آینده از اوست.

پدر عزیزم؛

به روح پاک و بزرگوارش که وجودش کوهی استوار و چراغی روشن در برابر

دیدگانم بود.

مادر عزیزتر از جانم؛

او که هر چه دارم بعد از خدا، از دعای خیر اوست.

همسر عزیزم؛

که در سایه همیاری و همدلی او به این منظور نائل شدم.

نخستین سپاس و ستایش از آن خداوندی است که بنده کوچکش را در دریای بیکران اندیشه، قطره‌ای ساخت تا وسعت آن را از دریچه اندیشه‌های ناب آموزگارانی بزرگ به تماشا نشیند. لذا اکنون که در سایه سار بنده نوازی‌هایش پایان نامه حاضر به انجام رسیده است، بر خود الزمی می‌دانم تا مراتب سپاس را از بزرگوارانی به جا آورم که اگر دست یاریگرشان نبود، هرگز این پایان نامه به انجام نمی‌رسید.

ابتدا از استاد گرانقدر و دلسوزم سرکار خانم دکتر رحیمه مهدی‌زاده که زحمت راهنمایی این پایان نامه را بر عهده داشتند، کمال سپاس را دارم و از خداوند منان عمر با عزت را برایشان خواستارم.

سپاس آخر را به مهربانترین همراهان زندگیم، به خانواده عزیزم و همسر مهربانم تقدیم می‌کنم که حضورشان در فضای زندگیم مصداق بی‌ریای سخاوت همواره بوده است و خواهد بود.

تعهد نامه

اینجانب **ملیحه خسروی** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته **فیزیولوژی ورزشی** دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان **تاثیر ترکیب تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطوح سرمی ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون** پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه تحت راهنمایی سرکار خانم دکتر مهدی زاده متعهد میشوم.

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه شاهرود» و یا «ShahroodUniversity» به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده [یا بافت های آنها] استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل راز داری، ضوابط و اصول اخلاقی انسانی رعایت شده است.

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای، نرم افزار ها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه شاهرود می باشد. این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

چکیده

تمرین مقاومتی نقش مهمی در تغییرات سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون دارد و ممکن است. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر ترکیب تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه است. پس از فراخوان ۱۸ زن یائسه به صورت هدفمند انتخاب شدند. آزمودنی‌ها بطور مساوی (۹ نفر) در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. آزمودنی‌ها در گروه تجربی، ۲ جلسه در هفته، به مدت ۱۶ هفته در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند. در ۸ هفته دوم رژیم غذایی کم کالری به برنامه‌ی تمرین افزوده شد. تمرینات در ۱۶ هفته با شدت ۲۰-۳۰٪ 1RM انجام شد. آزمودنی‌های گروه کنترل در طول دوره ۴ ماهه به فعالیت بدنی معمول خود ادامه دادند و در هشت هفته دوم از رژیم غذایی کم کالری بهره‌مند شدند. سطوح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون در وضعیت ناشتایی، در سه مرحله، یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هشت هفته اول و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هشت هفته دوم انجام شد. اندازه‌گیری شاخص توده بدنی (BMI) با دستگاه Inbody انجام شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد که ترکیب تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی تغییر معناداری در سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون ایجاد نکرد، و در گروه تجربی BMI و وزن بدن در مقایسه درون گروهی به لحاظ آماری معنادار افزایش یافت. همچنین بین سطح سرمی کلسیم و هورمون پاراتورمون با BMI ارتباط معناداری مشاهده نشد، و ارتباط بین سطح سرمی ویتامین D و BMI فقط در هشت هفته اول به صورت معنادار مشاهده شد.

کلمات کلیدی: تمرین مقاومتی، رژیم غذایی کم کالری، ویتامین D، کلسیم، هورمون پاراتورمون، یائسگی

فهرست مطالب

فصل اول: طرح پژوهش ۱

۱-۱ مقدمه	۲
۱-۲ بیان مسئله	۱۱
۱-۳ ضرورت و اهمیت تحقیق	۱۳
۱-۴ اهداف پژوهش	۱۵
۱-۴-۱ هدف کلی	۱۵
۱-۴-۲ اهداف اختصاصی	۱۵
۱-۵ فرضیات پژوهش	۱۶
۱-۶ محدودیت های پژوهش	۱۶
۱-۶-۱ محدودیت های قابل کنترل	۱۶
۱-۶-۲ محدودیت های غیر قابل کنترل	۱۷
۱-۷ پیش فرض های پژوهش	۱۷
۱-۸ تعاریف واژه ها و اصطلاحات پژوهش	۱۷
۱-۸-۱ تمرین مقاومتی	۱۷
۱-۸-۲ رژیم غذایی کم کالری	۱۸
۱-۸-۳ ویتامین D	۱۸
۱-۸-۴ کلسیم	۱۸
۱-۸-۵ هورمون پاراتورمون	۱۸

فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه پژوهش ۲۱

۲۲.....	۱-۲ مقدمه
۲۲.....	۲-۲ بخش اول: مبانی نظری
۲۲.....	۱-۲-۲ یائسگی و توده استخوان
۲۳.....	۲-۲-۲ استروژن و توده استخوان
۲۴.....	۳-۲-۲ یائسگی و ترکیب بدنی
۲۵.....	۴-۲-۲ کلسیم
۲۷.....	۵-۲-۲ نقش بیولوژیکی کلسیم
۲۸.....	۶-۲-۲ متابولیسم کلسیم
۲۸.....	۷-۲-۲ جذب کلسیم
۳۰.....	۸-۲-۲ کمبود کلسیم
۳۱.....	۹-۲-۲ کلسیم و فعالیت بدنی
۳۳.....	۱۰-۲-۲ ویتامین D
۳۴.....	۱۱-۲-۲ جذب، انتقال و ذخیره سازی ویتامین D
۳۴.....	۱۲-۲-۲ متابولیسم ویتامین D
۳۵.....	۱۳-۲-۲ هیپوویتامینوز D
۳۷.....	۱۴-۲-۲ ویتامین D و فعالیت بدنی
۳۸.....	۱۵-۲-۲ هورمون پاراتورمون
۴۰.....	۱۶-۲-۲ سنتز هورمون پاراتورمون
۴۰.....	۱۷-۲-۲ فیزیولوژی هورمون پاراتورمون
۴۱.....	۱۸-۲-۲ هورمون پاراتورمون و توده استخوان
۴۱.....	۱۹-۲-۲ تنظیم ترشح PTH

۴۲	 ۲۰-۲-۲ پاراتورمون و فعالیت بدنی
۴۳	 ۲۱-۲-۲ ارتباط بین سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون
۴۴	 ۲۲-۲-۲ ارتباط ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون با توده استخوان
۴۷	 ۳-۲ پیشینه تحقیق
۴۷	 ۱۱-۳-۲ ارتباط ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون با BMI
۴۸	 ۲-۳-۲ ارتباط ویتامین D کلسیم و پاراتورمون با توده استخوان
۵۳	 ۳-۳-۲ تأثیر فعالیت بدنی بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم، هورمون پاراتورمون و BMI
۵۹	 ۴-۳-۲ تأثیر رژیم غذایی کم کالری و فعالیت بدنی بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون
۶۲	 ۵-۳-۲ جمع بندی پیشینه

فصل سوم: روش شناسی پژوهش ۶۵

۶۶	 ۱-۳ مقدمه
۶۶	 ۲-۳ روش پژوهش
۶۶	 ۳-۳ جامعه پژوهش
۶۶	 ۴-۳ نمونه پژوهش و نحوه انتخاب آزمودنی ها
۶۷	 ۵-۳ ابزارها و روش جمع آوری اطلاعات
۶۸	 ۱-۵-۳ اندازه گیری شاخص توده بدنی (BMI)
۶۸	 ۲-۱-۵-۳ قد
۶۸	 ۳-۱-۵-۳ شاخص توده بدن (BMI)
۶۸	 ۲-۵-۳ خون گیری و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی خون
۶۹	 ۶-۳ برنامه مداخله ای برای گروه های تحقیق

۶۹.....	۳-۶-۱ برنامه تمرین مقاومتی
۷۱.....	۳-۶-۲ برنامه رژیم غذایی کم کالری
۷۲.....	۳-۶-۳ گروه کنترل
۷۲.....	۳-۷ روش آماری

فصل چهارم: تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش ۷۳

۷۴.....	۴-۱ مقدمه
۷۴.....	۴-۲ تجزیه و تحلیل توصیفی یافته‌های پژوهش
۷۴.....	۴-۲-۱ اطلاعات و ویژگی‌های توصیفی آزمودنیها
۷۶.....	۴-۳ بررسی چگونگی توزیع داده‌ها
۷۷.....	۴-۴ تجزیه تحلیل یافته‌های پژوهش
۷۷.....	۴-۴-۱ مقایسه میانگین اولیه متغیرهای پژوهش در گروه‌های تمرین و کنترل
۷۷.....	۴-۴-۵ آزمون فرضیه‌ها
۷۷.....	۴-۴-۵-۱ فرضیه اول
۷۸.....	۴-۴-۵-۲ فرضیه دوم:
۷۹.....	۴-۴-۵-۳ فرضیه سوم:
۸۰.....	۴-۴-۵-۴ فرضیه چهارم:
۸۳.....	۴-۴-۵-۵ فرضیه پنجم:
۸۴.....	۴-۴-۵-۶ فرضیه ششم:
۸۵.....	۴-۴-۵-۷ فرضیه هفتم:

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری ۸۷

۵-۱ مقدمه ۸۸

۵-۲ خلاصه پژوهش ۸۸

۵-۳ بحث و نتیجه گیری ۹۰

۵-۳-۱ ارتباط ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون با BMI ۹۶

۵-۴ پیشنهادهای کاربردی ۹۶

۵-۵ پیشنهاد برای تحقیقات آتی ۹۷

منابع و مآخذ ۹۹

منابع: ۱۰۰

فهرست شکل ها

- شکل ۱-۲: نقاط جذب کلسیم ۲۷
- شکل ۲-۲: کاهش سطح سرمی کلسیم در خون ۳۱
- شکل ۳-۲: وظایف هورمون پاراتورمون ۳۹
- شکل ۴-۲: تنظیم ترشح هورمون پاراتورمون ۴۲
- شکل ۲-۳: حرکت اسکوات ۷۰
- شکل ۱-۳: حرکت پرس شانه ۷۰
- شکل ۴-۳: حرکت قایقی ۷۱
- شکل ۳-۳: حرکت جلو بازو ۷۱
- شکل ۵-۳: اکستنشن زانو ۷۱
- نمودار ۱-۴ - تفاوت مقادیر اولیه (الف) متغیرهای پژوهش ۷۷

فهرست جداول

جدول (۲-۴) بررسی توصیفی متغیرهای پژوهش.....	۷۵
جدول (۳-۴) نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای متغیرهای پژوهش.....	۷۶
جدول (۴-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی.....	۷۸
بر میانگین سطح سرمی ویتامین D.....	۷۸
جدول (۵-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی.....	۷۸
بر میانگین سطح سرمی کلسیم.....	۷۸
جدول (۶-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی.....	۷۹
بر سطح سرمی پاراتورمون.....	۷۹
جدول (۷-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی.....	۸۰
بر میانگین BMI.....	۸۰
جدول (۸-۴) مقایسه مقادیر BMI در هفته‌های مختلف.....	۸۰
جدول (۹-۴) بررسی تغییرات وزن بدن در هفته‌های مختلف.....	۸۲
جدول (۱۰-۴) مقایسه مقادیر وزن بدن در هفته‌های مختلف.....	۸۳
جدول (۱۱-۴) ارتباط BMI با سطح سرمی ویتامین D پس از تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری متعاقب.....	۸۴
جدول (۱۲-۴) ارتباط BMI با سطح سرمی کلسیم پس از تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری متعاقب.....	۸۵
هشت هفته تمرین مقاومتی.....	۸۵
جدول (۱۴-۴) ارتباط BMI با سطح سرمی پاراتورمون پس از تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری متعاقب.....	۸۶

فصل اول:

طرح پژوهش

یائسگی^۱ توقف فعالیت تخمدان و تولید هورمون‌های مربوط به آن است که به پایان یافتن دوران باروری در زن می‌انجامد [۱]. یائسگی با مشکلات جسمی از جمله پوکی استخوان، بیماری‌های قلبی-عروقی و آترومی دستگاه تناسلی، گرگرفتگی و مشکلات روانی مانند اضطراب، فشار روانی، تحریک پذیری، خستگی، عصبانیت، افسردگی و بیخوابی همراه است [۲]. نیمی از زنان در سنین یائسگی دچار کاهش توده استخوانی می‌شوند [۳]. عوامل متعددی نظیر جنسیت، سن، نژاد، عوامل ژنتیکی، یائسگی، تغذیه، فعالیت فیزیکی، سطح هورمون‌های مترشح از غدد داخلی، میزان دریافت کلسیم، تماس با نور آفتاب و وزن بدن بر توده استخوان تاثیر دارند [۴]. کاهش توده استخوانی و تغییرات استخوانی در زنان بیشتر است به گونه‌ای که بعد از سن یائسگی کاهش توده استخوانی حدوداً سه برابر بیشتر از مردان است و این پدیده با تغییرات استروژن^۳ در زنان قابل توجیه است [۵]. پوکی استخوان^۴ ناشی از یائسگی دارای اهمیتی مضاعف است زیرا زنان امروزه یک سوم از عمر خود را در شرایط کاهش توده استخوانی و افزایش خطر شکستگی ناشی از پوکی استخوان می‌گذرانند و میزان کاهش تراکم استخوان در چند سال اول یائسگی بسیار بالا است [۶]. خطر ابتلا به پوکی استخوان در زنان به خاطر افزایش سرعت کاهش توده‌ی استخوانی (۲/۵ تا ۶/۵ درصد سال)، در ۳ تا ۵ سال اول بعد از یائسگی بیشتر است [۷]. در دوره یائسگی، جذب کلسیم^۵ از روده و کلیه به دلیل کاهش استروژن کاهش می‌یابد و جذب کلسیم توسط استخوان به کمترین میزان خود می‌رسد [۸]. استروژن سبب افزایش جذب روده‌ای کلسیم، افزایش ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D، افزایش حفظ کلیوی کلسیم و حمایت از بقای استئوبلاست‌ها^۶ می‌

1- Menopause

2- Bone mass

3- Estrogen

4-Osteoporosis

5- Calcium

1- Osteoblasts

شود [۸]. کلسیم به عنوان مهم‌ترین ماده‌ی تشکیل‌دهنده‌ی استخوان باعث استحکام استخوان‌ها می‌شود. استخوان به عنوان یک منبع ذخیره کلسیم عمل می‌کند، در صورت کاهش در سطح سرمی کلسیم این منبع مورد استفاده قرار می‌گیرد. به عبارت دیگر زمانی که سطح سرمی کلسیم کاهش می‌یابد، برداشت آن از استخوان بیشتر می‌شود که این عمل با یک مکانیسم پیچیده‌ای باعث تسریع روند پوکی استخوان‌ها می‌شود [۹]. دریافت میزان مطلوب کلسیم به مصرف مقدار کلسیمی گفته می‌شود که برای افزایش حداکثر توده استخوانی در افراد بالغ، و همچنین حفظ توده استخوانی و کاهش تحلیل توده استخوانی در دوره سالمندی لازم است [۱۰]. دریافت مطلوب کلسیم بر حسب سن، جنس، و نژاد متغیر است و عوامل متعددی از جمله نوع غذا، هورمون‌ها، داروها و سطح فعالیت فیزیکی فرد بر تعادل کلسیم در بدن و حفظ توده استخوانی تاثیر دارند [۱۰]. در دوره یائسگی افزایش جذب بیشتر کلسیم در نقاطی که وزن بدن را تحمل می‌کنند مانند لگن، مانع از جذب کلسیم توسط استخوان می‌شود. دریافت کم کلسیم به عنوان یکی از عوامل خطر پوکی استخوان در بین زنان آسیائی شناخته شده است. به همین دلیل وضعیت غذایی به خصوص دریافت کلسیم کافی نقش مهمی در سلامتی استخوان در دوره یائسگی دارد، به طوری که بعد از ۵۰ سالگی روزانه ۱۲۰ میلی گرم کلسیم برای پیشگیری از پوکی استخوان ناشی از افزایش سن مورد نیاز است. در صورتی که دریافت روزانه کلسیم کمتر از مقدار مورد نیاز بدن باشد، باز-جذب کلسیم از استخوان افزایش یافته و سطح کلسیم خون در حد طبیعی باقی می‌ماند [۱۱]. در مطالعه‌ای بر روی افراد مبتلا به پوکی استخوان، گزارش شد که طبیعی بودن سطح سرمی کلسیم با وجود دریافت پایین کلسیم از رژیم غذایی، احتمالاً از طریق مکانیسم‌های هموستاز بدن قابل توجیه است، به بیان دیگر جبران کلسیم سرمی اغلب از طریق برداشت استخوانی صورت می‌گیرد. زیرا طبیعی بودن سطح سرمی کلسیم، برای بسیاری از عملکردهای بدن ضروری است و کاهش کلسیم سرم حتی برای کوتاه‌مدت برای بدن قابل تحمل نیست [۱۲]. از سوی دیگر کاهش سطح

سرمی کلسیم نیز می تواند با کاهش مینرالیزاسیون استخوان^۱ (معدنی شدن استخوان) به فرایند پوکی استخوان کمک نماید [۱۳]. براساس شواهد پژوهشی، بین تراکم معدنی استخوان و کلسیم ارتباط مثبتی وجود دارد. از آنجائیکه کلسیم از اجزای سازنده اصلی استخوان است، لذا این ارتباط قابل توجیه است. در مطالعه‌ای که توسط لیچ و همکاران^۲ (۱۹۹۶) در مورد ارتباط تراکم معدنی استخوان و کلسیم روی زنان یائسه سالم انجام شد، ارتباط معنی داری بین تراکم معدنی استخوان و کلسیم به دست آمد [۱۴]. نتایج مطالعه علیزاده و همکاران^۳ (۱۳۸۹) در بررسی عوامل اثر گذار بر تراکم استخوان در زنان یائسه نشان داد دریافت ناکافی کلسیم بر افزایش کاهش توده استخوان از سایر عوامل پررنگ تر بوده است و حتی قادر است نقش عواملی مانند وزن را تحت تاثیر قرار دهد [۱۵]. یکی از راه‌های ارزیابی تعادل کلسیم، برآورد کلسیم دریافتی و دفعی است. ولی از آنجائیکه از مهمترین عوامل هموستاز کلسیم، سطوح هورمون پاراتیروئید^۴ و ویتامین D^۵ هستند اندازه‌گیری آنها در بررسی‌های اپیدمیولوژیک می‌تواند کمک کننده باشد [۱۶، ۱۷]. نقش ویتامین D و متابولیت‌های آن در حفظ سلامتی استخوان از دیرباز شناخته شده است [۱۸]. ویتامین D یک نوع ویتامین محلول در چربی است که با کمک به جذب کلسیم و فسفر از روده‌ها و مهار آزادسازی هورمون پاراتورمون^۶ (PTH) سبب حفظ سلامت استخوان‌ها در بدن می شود [۱۸]. نتایج مطالعات حاکی از آن است که کمبود خفیف ویتامین D ممکن است به از دست رفتن توده استخوان بعد از یائسگی کمک نماید [۱۹]. در سال های اخیر توجه زیادی به کمبود خفیف ویتامین D به خصوص در افراد مسن که منجر به کاهش تراکم استخوانی می‌شود شده است [۱۸]. سطوح بالاتر ۲۵- هیدروکسی ویتامین D، سرعت تخریب استخوان را در زنان یائسه کاهش می‌دهد، بطوری که

1- Bone mineralization

2-Leach et al

3-Alizadeh et al

4-Parathyroid hormone

5- Vitamin D

6- Parathyroid hormone

بنابر گزارش برخی محققان، کاهش معنی دار شاخص‌های تحلیل استخوان بعد از دریافت ویتامین D مشاهده شد [۲۰،۲۱]. شواهدی وجود دارد دال بر اینکه مصرف مکمل ویتامین D کاهش تراکم استخوان را به تاخیر انداخته، و میزان شکستگی‌های ناشی از استئوپروز را کاهش می‌دهند [۲۲]. ارتباط مستقل سطح سرمی ویتامین D و تراکم استخوانی در اغلب مطالعات گزارش شده است [۱۹]. تعادل بین ویتامین D و هورمون پاراتیروئید نقش اساسی در هموستاز کلسیم و نهایتاً تغییرات استخوانی دارد. بر هم خوردن این تعادل که معمولاً به دنبال کمبود ویتامین D اتفاق می‌افتد، سبب افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید می‌شود که منجر به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه^۱ شده و در درازمدت با کاهش توده استخوانی همراه می‌باشد [۲۳]. هورمون پاراتیروئید یکی از عوامل مهم در تنظیم سوخت و ساز استخوانی است [۲۴]. در بسیاری از مطالعات ارتباط هورمون پاراتیروئید سرمی و استئوپروز گزارش شده است. رابطه این هورمون با تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن و شکستگی‌های استئوپروتیک نیز نشان داده شده است [۲۵]. به دلیل نقش هورمون پاراتیروئید در هموستاز کلسیم این هورمون در ارتباط با روند کاهش توده استخوانی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد [۲۵]. عملکرد فیزیولوژیکی عمده این هورمون، هموستاز فسفات غیر آلی و حفظ یون‌های کلسیم پلاسما از طریق تحریک فعالیت استئوکلاست‌ها، تحریک باز جذب کلسیم در سلول‌های کلیه، و افزایش غیر مستقیم جذب کلسیم در روده با تحریک تولید فرم فعال ویتامین D است [۲۳]. متابولیسم کلسیم ناشی از افزایش سن یا عوامل هورمونی نظیر یائسگی معمولاً سبب تغییر در آستانه نقطه تنظیم کلسیم با هورمون پاراتیروئید می‌شود. از این رو اغلب مطالعات تغییرات وابسته به سن این هورمون را در افراد با سطح طبیعی کلسیم بررسی کرده‌اند. از سوی دیگر سطح هورمون پاراتورمون با ویتامین D و ارتباط آن با تغییرات استخوانی می‌تواند تأکیدی بر نقش ویژه ویتامین D در هموستاز کلسیم و نهایتاً حفظ توده استخوانی باشد [۲۶]. هورمون پاراتیروئید و ۱،۲۵-هیدروکسی ویتامین D گیرند های بیان شده توسط استئوبلاست‌ها را فعال می‌کنند تا

هموستاز معدنی حفظ شود و عملکرد های مختلف سلول استخوانی تحت تاثیر قرار گیرد [۲۷].

PTH و ۱و۲۵دی هیدروکسی ویتامین D، تعداد استئوکلاست ها و فعالیت آنها را افزایش می دهند [۲۷]. افزایش سن، ترکیب بدن، فاکتورهای متابولیکی، و تغییر سطح سرمی هورمون ها بعد از یائسگی به همراه کاهش فعالیت فیزیکی ممکن است شرایط را برای افزایش وزن بخصوص افزایش توده چربی آماده کند [۲۸]. یائسگی در زنان به علت کاهش استروژن سبب توزیع مجدد چربی و پیشرفت چاقی می شود [۲۹]. چاقی از دیدگاه متخصصان پزشکی، می توانند از عوامل خطرزای ابتلا به پوکی استخوان باشد [۲۹]. با توجه به نقش بافت چربی به عنوان محل ذخیره ویتامین D، افراد چاق ظرفیت ذخیره بیشتری برای ویتامین D دارند که منجر به کاهش سطح سرمی این ویتامین می شود [۳۰]. اگرچه عوامل متعددی در کمبود ویتامین D موثر است؛ اما چاقی به دلیل رسوب ویتامین D در پوست سبب کاهش زیست فراهمی ویتامین D می شود [۳۰]. براساس شواهد پژوهشی، متابولیسم غیر طبیعی کلسیم همچنین با افزایش شاخص توده بدنی^۱ (BMI) در ارتباط است [۳۱]. به نظر می رسد نقش عمده کلسیم به وسیله تاثیر بر کنترل کلسیم خارج سلولی می باشد. نتایج مطالعات نشان می دهد که محصول ژنی به نام آگوتی^۲ در انسان یک تحریک کننده مداوم کلسیم در بافت چربی برای سلول های استو، که با تاثیر بر لیپولیز و لیپوژنز، موجب ذخیره چربی در بافت چربی می شود [۳۲]. این محصول فعالیت سنتز اسیدها را افزایش می دهد و لیپولیزی که به وسیله مکانیسم های وابسته به کلسیم انجام می شود را مهار می کند [۳۲].

آندرسن و همکاران^۳ (۱۹۸۶) ۴۴ فرد چاق و ۵۲ آزمودنی با وزن نرمال را مورد بررسی قرار دادند؛ نتایج نشان داد که در افراد چاق پایین بودن سطح سرمی کلسیم و افزایش هورمون PTH به صورت معناداری قابل مشاهده است [۳۳]. نتایج تحقیق سانگ و همکاران^۴ (۲۰۱۵) بر روی موش های چاقی که دچار کمبود ویتامین D و کلسیم بودند نشان داد که مکمل های ویتامین D و کلسیم سبب

1-body mass index

2- agouti

3-Anderson et al.

1- Song et al.

بهبود توده استخوان با افزایش مینرالیزاسیون استخوان و سرکوب تحلیل استخوان از طریق محور PTH/1,25(OH)₂D در موش‌های چاق شد [۳۴]. نتایج مطالعات متعدد همچنین حاکی از ارتباط منفی بین BMI و توده استخوانی است [۳۸،۳۷،۳۶،۳۵]. در توجیه رابطه BMI و توده استخوان، مکانیسم‌های متعددی وجود دارد از جمله؛ تاثیر اعمال وزن بر روی استخوان‌ها، تثبیت ویتامین D از طریق اثبات آن در بافت چربی، افزایش هورمون پاراتورمون [۳۹]. و هم چنین نقش لپتین موجود در بافت‌های چربی بر روی استخوان [۴۰]. نتایج مطالعات نشان داد ریسک استئوپروز با افزایش درصد چربی بدن افزایش یافت [۲۹]. مطالعات نشان می‌دهند که در افراد چاق به صورت قابل توجهی توده استخوانی پایین است که امکان پوکی استخوان را در آنها افزایش می‌دهد [۴۱]. رایالال و همکاران^۱ (۲۰۱۱) در مورد چاقی و پوکی استخوان به این نتیجه رسیدند که در افراد مسن چاق یک رابطه معکوس بین سلولهای چربی و استئوبلاست‌ها در مغز استخوان وجود دارد [۴۱]. نتایج تحقیقات امن^۲ (۲۰۱۴) نشان داد که چاقی یک عامل حفاظتی برای توده استخوان در زنان بالای ۴۰ سال سوئدی مبتلا به کمبود ویتامین D نیست [۴۱]. در گزارش زاهو و همکاران^۳ (۲۰۰۷) ارتباط منفی بین توده چربی اضافه و توده استخوان نواحی مختلف مشاهده شد [۴۲]. از سوی دیگر مطالعات مقطعی رابطه معکوسی بین توده چربی و توده استخوان گزارش کرده‌اند، لذا به نظر می‌رسد وزن بدن از طریق کاهش توده چربی بتواند مانع از تحلیل توده استخوانی گردد [۴۳]. هسو و همکاران^۴ (۲۰۰۶) گزارش کردند که در زنان، توده چربی برخلاف اثر مثبت وزنی‌اش، اثر منفی روی توده استخوان داشته و خطر استئوپروز بیشتر است [۴۲]. ناز و همکاران^۵ نیز در سال ۲۰۰۷ طی مطالعه‌ای که روی موش‌های ماده و زنان یائسه چاق انجام

2-Rayalal et al

3- omman et al

4- Zhao et al

1- Hsu et al.

2- Nanz et al

دادند، به نتایج مشابهی دست یافتند [۴۲]. مطالعه دوجی و همکاران^۱ (۲۰۰۳) نشان داد که در زنان ورزشکار یائسه، بافت بدون چربی و در زنان یائسه غیر ورزشکار، بافت چربی عامل تعیین کننده تراکم مواد معدنی استخوان است [۴۳]. اندازه‌گیری هورمون و نشانگرهای بیوشیمیایی استخوان که نشان دهنده متابولیسم داخل سلولی هستند می‌تواند رابطه بین فعالیت بدنی و متابولیسم استخوان را توضیح دهد [۴۴]. از سوی دیگر اندازه‌گیری مارکرهای بیوشیمیایی استخوان همچنین یک راه عملی برای ارزیابی زود هنگام پاسخ ورزش به سلول‌های استخوانی است [۴۵]. با توجه به تاثیر فعالیت بدنی بر هورمون‌های تنظیم کننده سوخت و ساز کلسیم به نظر می‌رسد که شرکت در فعالیتهای بدنی با ایجاد تعادل مثبت کلسیم موجب افزایش توده استخوانی می‌شود [۴۶]. فعالیت ورزشی با افزایش دانسیته‌ی مواد معدنی استخوان (به خصوص کلسیم) باعث حفظ و افزایش توده استخوان می‌شود. این امر به واسطه ترشح هورمون استروژن و از طریق کاهش پاراتورمون تسهیل می‌شود [۴۷]. از سوی دیگر ترشح هورمون‌های استخوان‌ساز مانند استروژن با ورزش افزایش پیدا می‌کند. این هورمون موجب تولید کلاژن^۲ و در نتیجه افزایش استحکام استخوان‌ها می‌شود. در واقع استروژن عملاً ویتامین D را فعال کرده و سبب افزایش باز جذب کلسیم از کلیه و باعث جذب و ابقاء کلسیم در استخوان‌ها و استحکام استخوان‌ها می‌شود [۴۸]. لاینی و همکاران^۳ (۱۹۹۹) در تحقیقات خود نشان دادند محرک تحمل وزن بدن بر اثر ورزش‌های مقاومتی ایجاد می‌شود [۴۹]. تمرینات مقاومتی جزء تمریناتی هستند که سبب بهبود معدنی شدن استخوان می‌شوند [۴۷]. شاکلفورد و همکاران^۴ (۲۰۰۴) اثر تمرین مقاومتی را روی ۵ مرد و ۴ زن که در فضا اقامت داشته و دچار کاهش تراکم استخوانی شده بودند را مورد مطالعه قرار دادند. این محققین دریافتند، پس از ۱۷ هفته انجام این تمرینات سطح PTH ۱۸٪، و ۲۵دی

3- Dvchy et al.

4-Collagen

5-Line et al.

1- Shackelford et al.

2- Fykyvr et al.

هیدروکسی ویتامین D ۱۲٪ و کلسیم ۲۱٪ افزایش داشته است. آنان اثر درمانی این تمرینات به عنوان عاملی جهت پیشگیری از کاهش تراکم استخوانی را مورد تأیید قرار دادند [۵۰]. از سوی دیگر ورزش‌های مقاومتی، برای حفظ جرم و توده عضلانی و کاهش ذخیره‌ی چربی در بافت عضله بسیار کمک کننده هستند. در پژوهش فیکور و همکاران^۱ (۲۰۰۳)، تمرین‌های مقاومتی سبب کاهش توده چربی می شود [۴۸]. در پژوهش‌های ثبت شده‌ی متعددی اثرات مثبت فیزیولوژی و سیستماتیک تمرین مقاومتی بر BMI و سوخت و ساز بافت استخوان و بدن در زنان مبتلا به پوکی استخوان نشان داده شده است [۵۱]. انجمن دیابت آمریکا^۲ از تمرین مقاومتی به عنوان تمرین موثر در بهبود ترکیب بدن و کنترل متابولیک در چاقی نام برده است [۴۹]. از سوی دیگر نتایج حاصل از چند مطالعه، تاثیر رژیم غذایی کم کالری را در کاهش وزن نشان می‌دهد [۵۳، ۵۲]. فقیه و همکاران^۳ (۱۳۸۸) گزارش کردند که پیروی از رژیم کم کالری (۵۰۰ کیلو کالری کمتر از نیاز روزانه) به مدت ۸ هفته، موجب کاهش معنی‌دار در وزن بدن و BMI می‌گردد [۵۴]. نتایج مطالعات نشان داد که فعالیت بدنی به تنهایی تاثیر کمی بر کاهش وزن دارد اما وقتی رژیم غذایی به فعالیت بدنی اضافه شود باعث کاهش قابل توجه توده چربی می‌شود [۵۵]. یک متاآنالیز نشان داد که ورزش به تنهایی، اثری ناچیز روی تغییر وزن بدن افراد چاق دارد، در حالی که ترکیب ورزش و محدودیت کالری بر کاهش وزن بدن تاثیر دارد [۵۶]. مطالعات اپیدمیولوژیک و بالینی، استفاده از رژیم های کم کالری و افزایش فعالیت فیزیکی را در کاهش وزن بدن پیشنهاد می کند [۵۷]. از سوی دیگر، به دلیل اینکه محدودیت کالری دریافتی به ویژه در افراد میانسال و مسن با تحلیل توده عضله اسکلتی همراه است، اضافه کردن فعالیت بدنی به رژیم غذایی ممکن است اثر منفی کاهش میزان کالری رژیم غذایی را مهار نماید [۵۹، ۵۸]. کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی کم کالری همچنین به صورت قابل توجهی سبب کاهش تراکم معدنی استخوان و کاهش توده

3- America Diabetes Association

4- faghih et al

استخوانی در کل بدن می‌شود [۶۰]. اگر چه مکانیسم‌های تاثیر کاهش وزن بر تغییرات استخوانی هنوز به طور کامل شناخته نشده است چندین عامل وجود دارد که این پدیده را شرح می‌دهد: ۱- در مورد هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در افراد چاق به طور مفصل بحث شده است. در طول دوره کاهش وزن، سطح سرمی Ca افزایش می‌یابد که به دنبال آن سطح هورمون PTH کاهش می‌یابد، این فرایند باعث می‌شود کلسیم بیشتری از کلیه‌ها دفع شود و میزان بازجذب کلسیم از کلیه‌ها کاهش یابد ۲- کاهش سنتز استروژن ۳- هرچند کلسیم موجود در رژیم‌های غذایی کاهش دهنده وزن براساس توصیه‌های رایج کافی است، ولی در افراد چاقی که کاهش وزن دارند به دلیل کاهش باز جذب کلسیم در کلیه یا کاهش بازجذب کلسیم در روده به کلسیم بیشتری نیاز دارند [۶۰]. در مطالعه تورستویت و همکاران^۱ (۲۰۰۵) ۱۴ هفته کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی کم کالری سبب کاهش مختصر BMD کل بدن شد اما پس از افزودن یک برنامه تمرین قدرتی به برنامه کاهش وزن، هیچ تاثیری بر BMD کل بدن و یا BMD موضعی مشاهده شد [۶۰]. آندرسن و همکاران^۲ (۱۹۸۸) در مطالعه‌ای که بر روی ۲۴ آزمودنی چاق مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه انجام دادند تغییرات کاهش وزن از طریق رژیم غذایی خیلی کم کالری را بر سرم کلسیم و هورمون پاراتورمون بررسی کردند. نتایج تحقیق هیچ تغییر معناداری را بر کلسیم تام نشان نداد، اما کلسیم یونیزه سرم افزایش یافت. همچنین کاهش در سطح سرمی هورمون پاراتیروئید دیده شد. همچنین بین تغییرات در سطح سرمی هورمون PTH با کاهش وزن ارتباط مثبتی مشاهده شد [۵۷]. با این حال ارتباط دقیق بین مارکرهای متابولیسم استخوان و BMI هنوز به درستی تعیین نشده است و نتایج در این زمینه متناقض است. این در حالیست که معرفی مداخله‌های مناسب که علاوه بر حفظ وحتى افزایش توده استخوانی بتوانند در طول برنامه تمرین بیشترین کاهش وزن را حاصل نمایند ضروری به نظر می‌رسد با توجه به اثر تمرین مقاومتی در ترکیب با رژیم غذایی کم کالری بر BMI و مارکرهای متابولیسم استخوان و به دلیل وجود ارتباط بین سطح سرمی کلسیم،

1-torestoyt et al

2- Anderson et al

پاراتورمون و ویتامین D و BMI به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی در ترکیب با رژیم غذایی کم کالری از طریق تاثیر بر BMI بر غلظت سرمی مارکرهاي متابولیسم استخوان تاثیرگذار باشد و در نهایت سبب افزایش توده استخوان شوند.

۱-۲ بیان مسئله

دوره یائسگی با تغییرات هورمونی، بیولوژیکی و بالینی همراه است. کاهش استروژن پس از یائسگی منجر به کاهش سریع توده استخوانی و پوکی استخوان می‌شود [۶۱]. ویتامین D نقش بسیار زیادی در کنترل هموستاز کلسیم دارد که همراه هورمون پاراتیروئید به عنوان تنظیم کننده غلظت کلسیم بالا است [۶۲]. مهم‌ترین عمل بیولوژیکی ویتامین D در سیستم اسکلتی افزایش در جذب روده‌ای کلسیم است [۶۳]. هورمون پاراتیروئید مهم‌ترین عامل هموستاز کلسیم در بدن است. این هورمون با فعال کردن استئوکلاست‌ها و جذب کلسیم از استخوان‌ها، افزایش باز جذب کلسیم از توبول‌های کلیوی و بالاخره افزایش تبدیل ویتامین D به شکل فعال آن یعنی ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول در کلیه‌ها سبب تسهیل جذب کلسیم از روده می‌شود. بنابراین تغییرات این هورمون در روند کاهش تراکم معدنی استخوان نقش خود را با تغییر متابولیسم کلسیم ایفا می‌کند. از طرفی تغییرات هورمون پاراتیروئید رابطه تنگاتنگی با ویتامین D دارد [۶۴]. کمبود حتی خفیف ویتامین D از طریق هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و افزایش مارکرهاي نوسازی استخوان در پاتوژنز، سبب بالانس منفی کلسیم و کاهش توده استخوانی می‌گردد. این مساله، به خصوص در زنان یائسه با توجه به کاهش تراکم استخوانی ناشی از کاهش استروژن، اهمیت خاصی دارد [۶۵]. زنان بعد از یائسگی در معرض افزایش BMI قرار دارند، زیرا یائسگی با کاهش و در نهایت عدم ترشح و تولید استروژن همراه است [۶۶]. نتایج مطالعات نشان می‌دهد چاقی با کمبود ویتامین D و کلسیم و افزایش سطح سرمی PTH مرتبط است. در نتیجه در افراد چاق خطر از دست دادن توده استخوان افزایش می‌یابد. گرچه مکانیسم‌های قطعی این اختلالات نامشخص است ولی شواهد نشان

می‌دهد احتمالاً کمبود ویتامین D از طریق ذخیره آن در بافت چربی، مسئول این واکنش است. همچنین تحقیقات نشان می‌دهد افراد چاق در معرض ابتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و کاهش در تراکم مواد معدنی استخوان هستند [۶۷]. از آنجائیکه چاقی با کاهش در سطح سرمی ویتامین D و کلسیم و افزایش در سطح پاراتورمون مرتبط است بنابراین می‌توان به عنوان یک عامل خطر برای سلامت استخوان‌ها و افزایش خطر شکستگی استخوان محسوب شود [۶۷]. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش یا کاهش BMI با تاثیر بر میزان چربی بدن، موجب تغییر در میزان هورمون‌هایی می‌شود که به نوبه خود بر میزان تراکم معدنی استخوان تاثیر گذار خواهد بود [۴۴]. ورزش ممکن است از طریق کاهش چاقی سبب حفظ یا افزایش توده استخوان (BMD) شود [۶۸]. در مطالعات متعددی، اندازه‌گیری نشانگرهای بیوشیمیایی استخوان جهت بررسی تاثیر تمرین بر متابولیسم استخوان مورد استفاده قرار گرفته است [۴۴]. درکنارسنجش تراکم استخوان، یکی از راههای مناسب برای پیش‌بینی تغییرات توده‌ی استخوانی، سنجش میزان زیست‌شاخص‌های استخوانی است که روشی غیرتهاجمی، ارزان، و حتی قابل تکرار ظرف مدت زمان کوتاه در زنان یائسه می‌باشد. آگاهی از مقدار این شاخص‌ها در سرم یا ادرار، داده‌هایی را پیرامون سوخت و ساز استخوانی مطرح کرده، و تغییرات در بافت استخوان را در یک دوره‌ی کوتاه (چند روز تا چند ماه) قبل از اینکه تغییرات در دانسیتومتری مغز استخوان قابل تشخیص باشند، نمایان می‌سازد [۶۹]. از طرفی اطلاعات کمی درباره پاسخ هورمون‌های تنظیم‌کننده سوخت و ساز کلسیم نسبت به فعالیت‌های بدنی طولانی مدت وجود دارد. از اینرو پژوهش حاضر به منظور بررسی تاثیر BMI بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون پس از دو مداخله اثر بخش ترکیب تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری درصدد پاسخ به این سوال است که آیا BMI بر تغییرات ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون با انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی، تاثیر دارد؟

۱-۳ ضرورت و اهمیت تحقیق

یائسگی، رخدادی مهم در فرایند زندگی زنان است، زیرا تغییرات هورمونی در دوره یائسگی سبب تغییراتی در زنان می‌شود و این تغییرات زنان را مستعد بیماری‌های مختلفی نظیر استئوپروز و افزایش شکستگی استخوان می‌کند [۷۰]. پوکی استخوان و چاقی، دو اختلال مهم در ترکیب بدن و در حال شیوع می‌باشند [۷۱]. زنان یائسه آسیب پذیرترین افراد در مقابل استئوپروز می‌باشند [۷۲]. با شروع یائسگی سرعت تراکم استخوان در زنان چند برابر افزایش می‌یابد، به طوری که در ۱۰-۵ سال اول یائسگی، زنان ۳۰-۲۵٪ استخوان تراکولار و ۱۵-۱۰٪ استخوان کورتیکال خود را از دست می‌دهند [۷۲]. بنابراین زنان یائسه به شدت در معرض خطر ابتلا به استئوپروز و عوارض ناشی از آن هستند [۷۲]. پوکی استخوان مشکل شایع زنان یائسه است که تشخیص آن مشکل بوده و لذا اصل مهم، پیشگیری از برداشت کلسیم از استخوان‌ها است [۷۲]. در کشور ایران از هر ۴ زن ایرانی بالای ۵۰ سال، یک نفر به پوکی استخوان مبتلا می‌باشد [۶۵]. کاهش توده استخوانی یکی از مهمترین عوارض دوران یائسگی است که اغلب ناشی از افت هورمون‌های جنسی به ویژه استروژن می‌باشد [۷۳]. براساس تخمین سازمان بهداشت جهانی تا سال ۲۰۵۰ حدود ۵۳۰ میلیون نفر از جمعیت بالای ۶۵ سال آسیا درگیر بیماری پوکی استخوان خواهند شد [۷۴]. پوکی استخوان یک مشکل جهانی برای نیمه دوم قرن حاضر به خصوص در آسیا است [۷۵]. با توجه به شیوع فزاینده پوکی استخوان و شکستگی‌ها و هزینه‌های هنگفت مربوط به آن پیشگیری از کاهش تراکم املاح استخوان (BMD) ضروری به نظر می‌رسد [۷۲]. پیشگیری و درمان استئوپروز شامل مداخله‌های دارویی و غیر دارویی است. مداخله‌های دارویی دارای هزینه‌های درمانی و عوارض جانبی می‌باشد، این در حالی است که درمان‌های غیر دارویی به خصوص داشتن فعالیت بدنی مناسب نسبت به مصرف داروها، هزینه کمتری دارد. یافته‌های مطالعه‌های مختلف نشان می‌دهد که ورزش به همراه دریافت کافی کلسیم و ویتامین D تاثیر

زیادی در کاهش سرعت از دست رفتن تراکم استخوان دارد [۷۰]. از طرفی شیوع چاقی و بیماری‌های متابولیک مربوط به چاقی در دو دهه گذشته رشد فزاینده‌ای داشته است [۷۶]. نتایج تحقیقات متعدد نشان داد بیماری پوکی استخوان با حفظ وزن در محدوده طبیعی با انجام فعالیت‌های بدنی و رژیم غذایی متعادل می‌توان به تعویق انداخت [۷۷]. نتایج مطالعات انجام گرفته نشان می‌دهند مارکرهای بیوشیمیایی تغییرات دینامیکی در عملکرد استخوان را ارزیابی و میزان پاسخ متابولیسم استخوان به فعالیت بدنی را تعیین می‌کنند. درک فعل و انفعالات هورمون‌های متابولیسم استخوان به فعالیت ورزشی در پیشرفت و بهبود راهبردهای افزایش و نگهداری توده استخوانی مهم‌اند. از سوی دیگر، با توجه با ارزان‌تر و پویاتر بودن استفاده از مارکرهای استخوانی در مطالعه تاثیر تمرینات بر سوخت و ساز استخوان نسبت به روش‌های تراکم سنجی معمول و همچنین از آن جایی که تحقیقات روی مارکرهای استخوان بسیار اندک است، تحقیق حاضر انجام شد. از سوی دیگر مطالعات صورت گرفته نشان می‌دهند که مارکرهای بیوشیمیایی، تغییرات دینامیکی در عملکرد استخوان را ارزیابی و میزان پاسخ متابولیسم استخوان به فعالیت بدنی را تعیین می‌کنند [۷۸]. همچنین با توجه به اینکه افزایش سن به عنوان یکی از عوامل تشدید کننده پوکی استخوان شناخته شده است و با توجه به تغییرات هورمونی ایجاد شده در زنان به ویژه بعد از سن یائسگی که این جمعیت را بیشتر از دیگر گروه های سنی، مستعد ابتلا به پوکی استخوان می‌کند، مطالعه عواملی که به نوعی روند تخریب بافت استخوانی را در این جمعیت کاهش، متوقف سازد و حتی بهبود بخشد، ضروری می‌نماید.

۱-۴ اهداف پژوهش

۱-۴-۱ هدف کلی

هدف کلی از انجام این تحقیق، بررسی تاثیر ترکیب هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطوح سرمی ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه است.

۱-۴-۲ اهداف اختصاصی

۱. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطح سرمی ویتامین D، متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه
۲. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطح سرمی کلسیم، متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه
۳. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطح سرمی هورمون پاراتورمون، متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه
۴. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر وزن بدن و BMI، متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه
۵. تعیین ارتباط سطح سرمی ویتامین D و BMI پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه
۶. تعیین ارتباط سطح سرمی کلسیم و BMI پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه
۷. تعیین ارتباط سطح سرمی هورمون پاراتورمون و BMI پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه

۱-۵. فرضیات پژوهش

۱. بین سطح سرمی ویتامین D زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی تفاوت وجود دارد.
۲. بین سطح سرمی کلسیم زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی تفاوت وجود دارد.
۳. بین سطح سرمی هورمون پاراتورمون زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی تفاوت وجود دارد.
۴. بین وزن بدن و BMI زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی تفاوت وجود دارد.
۵. بین سطح سرمی ویتامین D و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی ارتباط وجود دارد.
۶. بین سطح سرمی کلسیم و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی ارتباط وجود دارد.
۷. بین سطح سرمی هورمون پاراتورمون و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی ارتباط وجود دارد.

۱-۶. محدودیت های پژوهش

۱-۶-۱. محدودیت های قابل کنترل

۱. هیچ یک از آزمودنی ها مبتلا به بیماری های وابسته به هورمون های دخیل در سوخت و ساز استخوان نباشند.
۲. شاخص توده بدنی آزمودنی ها بالاتر یا مساوی ۲۵ باشد.
۳. تغییرات وزن بدن آزمودنی ها کمتر از ۳ کیلوگرم در دو ماه گذشته باشد.

۴. حداقل ۱ سال از آخرین عادت ماهیانه آزمودنی‌ها گذشته بود.

۵. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه مصرف دخانیات، نارسایی کلیه، پوکی استخوان یا سایر بیماری‌هایی که منجر به هایپرپاراتیروئیدیسم می‌گردد، ضعف عضلانی وابسته به اختلالات شناخته شده (به عنوان سکته مغزی)، سرطان و بیماری‌های قلبی-عروقی نداشتند.

۶. تمام آزمودنی‌ها فاقد سابقه فعالیت ورزشی منظم به مدت یک سال تا شروع مطالعه بودند.

۷. سن آزمودنی‌ها کمتر از ۶۰ سال بود.

۱-۶-۲. محدودیت‌های غیر قابل کنترل

۱. انجام فعالیت بدنی همزمان با برنامه تمرینی پژوهش حاضر توسط آزمودنی‌ها قابل کنترل نبود.
۲. اطمینان از صحت اطلاعات وارد شده در پرسشنامه‌های مربوط به سوابق پزشکی و اطلاعات شخصی توسط آزمودنی‌ها قابل کنترل نبود.

۱-۷. پیش فرض‌های پژوهش

۱. آزمودنی‌ها در طول برنامه تمرینی فعالیت ورزشی منظم دیگری نداشتند.
۲. آزمودنی‌ها در طول برنامه رژیم غذایی را رعایت کردند.
۳. تمامی پرسشنامه‌های مربوط به سوابق پزشکی و اطلاعات شخصی با صداقت کامل توسط آزمودنی‌ها تکمیل گردد.

۱-۸. تعاریف واژه‌ها و اصطلاحات پژوهش

۱-۸-۱. تمرین مقاومتی

تعریف مفهومی: فعالیت‌هایی هستند که با استفاده از کشش عضلات، به تقویت توده عضلانی و استحکام استخوان کمک می‌کنند. این ورزش‌ها شامل شنا، دوچرخه‌سواری و کار با دستگاه‌های ورزشی ثابت هستند [۷۰].

تعریف عملیاتی: در مطالعه حاضر تمرین مقاومتی به مدت ۱۶ هفته، هفته ای دو روز با شدت ۲۰-۳۰ درصد 1RM انجام شد، که با اندکی تغییر از مطالعه آلوارز و کامپیلو^۱ گرفته شده است.

۱-۸-۲. رژیم غذایی کم کالری

تعریف مفهومی: کاهش در مقادیر پروتئین، کربوهیدرات و چربی با یک نسبت متعادل به منظور تعیین انرژی دریافتی در محدوده ۸۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری در روز را گویند [۷۹].

تعریف عملیاتی: در مطالعه حاضر منظور از رژیم غذایی کم کالری کاهش ۵۰۰ کیلوکالری از انرژی مورد نیاز روزانه آزمودنی‌ها است.

۱-۸-۳. ویتامین D

تعریف مفهومی: هورمون استروئیدی اصلی تنظیم کننده هومئوستاز یون‌های معدنی است [۲۷].

تعریف عملیاتی: در تحقیق حاضر منظور از غلظت سرمی ویتامین D، غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D است.

۱-۸-۴. کلسیم

تعریف مفهومی: فراوانترین کاتیون در بدن انسان است [۸۰].

تعریف عملیاتی: در تحقیق حاضر منظور سطح سرمی کلسیم است که محدوده نرمال آن $8/4-10/6 \text{ mg/dl}$ می باشد.

۱-۸-۵. هورمون پاراتورمون

تعریف مفهومی: هورمون مترشح از غده پاراتیروئید که تنظیم کننده اصلی فیزیولوژی کلسیم به شمار می‌رود [۸۱].

تعریف عملیاتی: در تحقیق حاضر منظور از غلظت سرمی هورمون پاراتورمون، غلظت PTH

است که محدوده نرمال آن ۱۵-۶۵pg/ml می باشد

فصل دوم:

مبانی نظری و

پیشینه پژوهش

۲-۱ مقدمه

این فصل شامل دو بخش می باشد. در بخش اول تحت عنوان مبانی نظری، در چهار قسمت یائسگی، ویتامین D، پاراتورمون و کلسیم توضیح داده شد. و عوامل مرتبط با این سه عنصر بیان شد. در بخش دوم، تحت عنوان مروری بر تحقیقات به عمل آمده، به بررسی تحقیقات انجام گرفته در رابطه با این موضوع پرداخته شد.

۲-۲ بخش اول: مبانی نظری

۲-۲-۱ یائسگی و توده استخوان

یکی از اقشار آسیب پذیر جامعه آن دسته از زنانی هستند که به دوران یائسگی رسیده اند. یائسگی توقف فعالیت تخمدان و تولید هورمون های مربوط به آن است که به پایان یافتن دوران باروری در زن می انجامد [۷۰]. یائسگی بیماری نیست، اما با مشکلات جسمی از جمله پوکی استخوان، بیماری های قلبی-عروقی و آتروفری دستگاه تناسلی، گر گرفتگی و مشکلات روانی مانند اضطراب، فشار روانی، تحریک پذیری، خستگی، عصبانیت، افسردگی و بیخوابی همراه است [۸۲]. امروز امید به زندگی زنان در دنیا افزایش داشته و در اکثر کشورها زنانی که به سن ۵۰ سالگی می رسند انتظار می رود حدود ۴۰-۳۰ سال دیگر نیز زندگی کنند و بنابر این مدت بیشتری را در دوره یائسگی سپری خواهند کرد [۸۳]. عمر خود را در شرایط کاهش توده استخوانی و افزایش خطر شکستگی ناشی از پوکی استخوان می گذرانند و میزان کاهش تراکم استخوان در چند سال اول یائسگی بسیار بالا است [۸۴]. خطر ابتلا به پوکی استخوان در زنان به خاطر افزایش سرعت اتلاف توده ی استخوانی (۶/۵٪ در سال) در طی ۳ تا ۵ سال اول بعد از یائسگی بیشتر است [۹۴].

۲-۲-۲ استروژن و توده استخوان

استروژن مجموعه‌ی هورمون‌های جنسی زنانه است، که شامل سه نوع اصلی بتا استرادیول، استرون، و استریول است و عامل اصلی در بروز صفات ثانویه جنسی زنانه می باشد که با کاهش فعالیت استئوکلاستی در استخوان، افزایش ماتریکس استخوانی و افزایش رسوب کلسیم و فسفات در استخوان از کاهش توده استخوانی و بروز پوکی استخوان جلوگیری می‌کند [۸۶]. هورمون استروژن نقش مهمی در نگهداری و تقویت چگالی استخوانی دارد و به عنوان یک عامل اصلی کاهش دهنده پوکی استخوان و استحکام دهنده استخوان‌های لگن خاصره و استخوان ستون فقرات شناخته شده است. این هورمون موجب تولید کلاژن و در نتیجه افزایش استحکام استخوان‌ها می‌شود [۸۷]. استروژن عاملی است که تاثیر آن بر تراکم توده استخوانی به اثبات رسیده است. بنابراین زنانی که در طول زندگی‌شان به دلایلی مدت کوتاه‌تری تحت تاثیر استروژن قرار گرفته اند (مثل سن شروع قاعدگی دیر هنگام، یائسگی زودرس، سابقه قطع دوره ایی بیش از ۶ ماه) در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به پوکی استخوان هستند [۸۸]. کمبود استروژن به عنوان عامل اولیه در افزایش برداشت استخوانی است که در دوران یائسگی اتفاق می افتد. جزئیات اثر کاهش استروژن هنوز به طور کامل شناخته نشده است. ولی آنچه مسلم است این است که گیرنده‌های استرادیول موجود در سلول های استخوانی بر روی استخوان و تنظیم دفع کلسیم ادراری یا جذب روده‌ای کلسیم اثر دارند [۸۹]. استروژن به عنوان مهارکننده باز جذب استخوان توسط استئوکلاست‌ها شناخته شده است [۹۰]. منبع اصلی استروژن در دوره پس از یائسگی آندروژن‌های آدرنال به ویژه آندروستندیون هستند که با روند آروماتیزاسیون در بافت‌های محیطی به استرون تبدیل می‌شوند. استروژن علاوه بر مهار فعالیت حل‌کنندگی استئوکلاستیک، سبب افزایش جذب روده ای کلسیم، افزایش ۱۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D، افزایش حفظ کلیوی کلسیم و حمایت از ابقای استئوبلاست‌ها می شود [۸]. استروژن اثر خود را به طور همزمان از طریق افزایش بیان گیرنده ویتامین D و فعالیت‌های مرتبط با ۱۲۵-دی هیدروکسی

ویتامین D در مخاطر روده و استئوپلاستیها اعمال می‌کند که منجر به تحریک سنتز پروتئین ماتریکس استخوان همراه با افزایش ذخیره معدنی آن می‌گردد [۹۱]. استروژن یک تنظیم‌گر هورمونی قوی متابولیسم کلسیم بوده که جذب کلسیم را در روده بوسیله فعال سازی آنزیم ۱-آلفا-هیدروکسیلاز کلیوی افزایش می‌دهد [۹۲]. علاوه بر اثر کمبود استروژن در از دست دادن توده استخوان در دوران بعد از یائسگی، افزایش سن بنوبه خود در این دروه همانند دوران سالمندی سبب از دست رفتن توده استخوانی می‌شود [۹۳]. با توجه به بررسی‌های انجام شده اثرات مخرب هورمون پاراتورمون در زنان یائسه به سطح خونی هورمون بستگی ندارد و در واقع هورمون جنسی موجب ممانعت از اعمال مخرب پاراتورمون می‌شود. هورمون‌های جنسی از جمله استروژن باعث کاهش حساسیت اسکلت بدن به اثرات حل‌کننده پاراتورمون می‌شوند [۹۴].

۲-۲-۳ یائسگی و ترکیب بدنی

مقدار چربی بدن با گذشت سن بویژه در زنان افزایش می‌یابد؛ درحالی‌که همزمان توده بدون چربی کم می‌شود. نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) و درصد چربی، شاخص‌های معتبری برای اندازه‌گیری ترکیب بدن، اضافه وزن و چاقی هستند [۹۵]. این درحالیست که افزایش در وزن و محیط کمر در زنان قبل از یائسگی شروع شده و تا بعد از یائسگی ادامه پیدا می‌کند البته با مداخله طولانی مدت در رژیم غذایی و فعالیت بدنی قابل پیشگیری می‌باشد [۹۶]. فعالیت فیزیکی کم و شاخص توده بدنی بالا باعث افزایش علائم یائسگی در افراد می‌شود [۵۳]. از اینرو مهدی‌زاده^۱ (۱۳۸۸) در مطالعه خود گزارش کرد که چربی کل بدن در دوره یائسگی سرعت افزایش می‌یابد و سطح استروژن تخمدانی، افزایش سن و تغییر سبک زندگی از علل چاقی در این دوره شناخته شده است و بطور کلی استروژن با افزایش میزان لیپولیز باعث کاهش بافت چربی می‌شوند، لذا پس از یائسگی به علت کاهش سطح

1- Mehdi Zadeh et al

2- Waist to hip circumference

استروژن، میزان لیپولیز کاهش یافته و تجمع بافت چربی در بدن افزایش می‌یابد [۹۷] و این افزایش تجمع چربی در سلول‌های چربی سبب افزایش BMI می‌شود البته ممکن است BMI بالا به سبک زندگی بی‌تحرک مربوط باشد [۹۶]. طبق تحقیقات انجام شده زنان یائسه چربی شکمی بیشتری در مقایسه با زنان پیش از سن یائسگی دارند [۹۸]؛ همچنین برآورد شده که علت ۳۱ درصد از مرگ و میرها در زنان سالمند ناشی از افزایش وزن در دوران یائسگی به ویژه افزایش چربی در ناحیه شکم و نیز کاهش سطح فعالیت بدنی در این دوران است [۹۹].

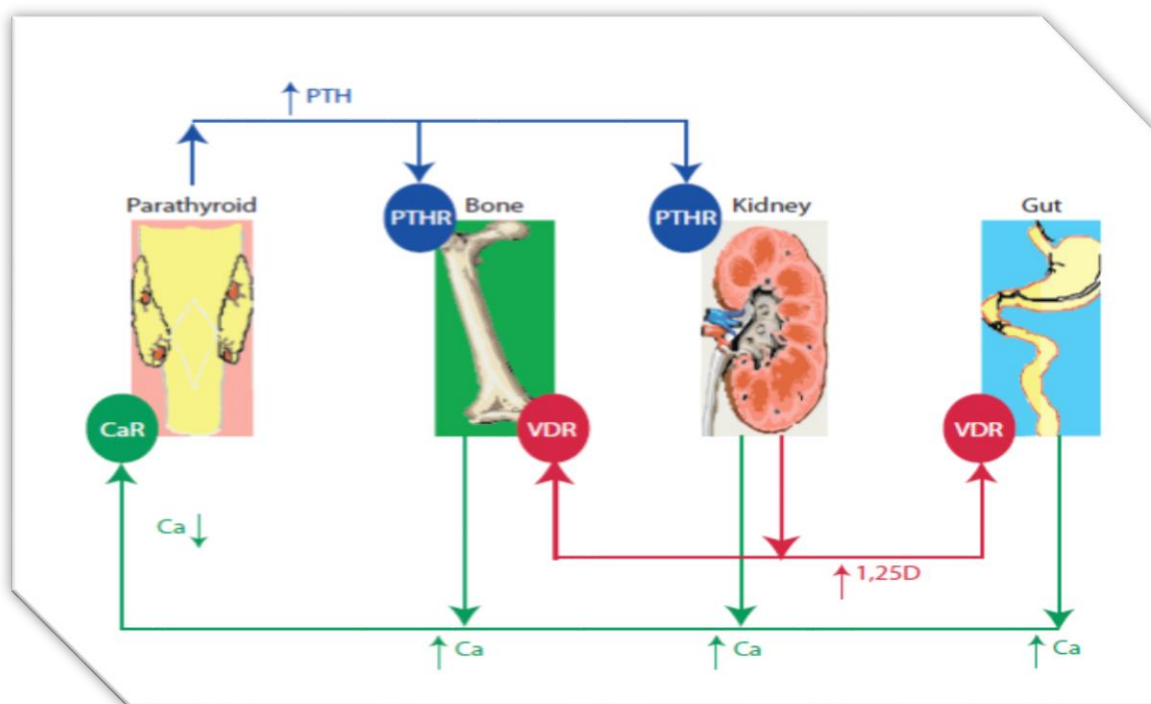
۲-۲-۴ کلسیم

فراوانترین کاتیون^۱ در بدن انسان است [۸۰]. کل کلسیم موجود در فرد بزرگسال طبیعی حدود ۱-۲ کیلوگرم است. ۹۹٪ کل کلسیم بدن در استخوان بندی، ۱٪ در مایع خارج سلولی و ۱۰٪ در سیتوزول قرار دارد. کلسیم دارای دو وظیفه فیزیولوژیک مهم است ۱- نمک‌های کلسیم در استخوان برای حفظ انسجام استخوان بندی ضروری است ۲- کلسیم در مایع خارج سلولی و سیتوزول، برای انواع گوناگونی از پدیده‌های سلولی لازم است. کلسیم همچنین به عنوان پیامبر ثانویه برای بسیاری از هورمون‌ها، عامل پارکرین و ناقلین عصبی عمل می‌کند [۱۰۰، ۱۰۱]. میزان کلسیم خارج سلولی توسط یکسری مکانیسم‌های بازخوردی که شامل هورمون پاراتیروئید و متابولیت فعال ویتامین D است در یک محدوده دقیق حفظ می‌شود. این مکانیسم‌های بازخوردی، توسط یکپارچه شدن پیام‌ها ما بین غدد تیروئید، کلیه، روده و استخوان هماهنگ می‌شوند. تعادل بین میزان دریافت و از دست دادن کلسیم نقش عمده‌ای در حفظ توده استخوانی دارد. قدرت جذب کلسیم با افزایش سن کاهش می‌یابد. در نتیجه تراکم استخوان پایین و استئوپروز در سنین بالاتر شایع‌تر است [۱۰۲، ۱۹]. تقریباً در هر زمان از زندگی وقتی دریافت کلسیم کمتر از مقدار توصیه شده باشد غلظت هورمون پاراتورمون در خون افزایش می‌یابد. افزایش مداوم این هورمون ممکن است سبب کاهش توده استخوانی شود [۱۰۳، ۱۰۴].

1- Cation

گرچه بخش کمی از کلسیم در پلاسما وجود دارد اما غلظت پلاسمایی کلسیم یونیزه تحت کنترل سیستم هورمونی می باشد. این عملکرد عمدتاً از طریق هورمون PTH و متابولیت‌های ویتامین D که بر جذب روده‌ای، ساخت و تخریب استخوان و دفع ادراری آن اثر دارند اعمال می‌شود [۱۰۵]. شواهد زیادی دلالت بر تاثیر محافظت‌کنندگی کلسیم بر اختلالات استخوانی ناشی از افزایش سن دارد [۲۴]. دریافت کافی کلسیم در سنین رشد و رسیدن به حداکثر توده استخوانی و همچنین در سنین بزرگسالی و پیری برای مقابله با از دست دادن توده استخوانی ضروری است دریافت مقادیر کم کلسیم می تواند از دست دادن توده استخوانی را تسهیل کرده و باعث بروز پوکی استخوان گردد [۱۰]. از آن جایی که ۹۹٪ از کل کلسیم بدن در استخوان یافت می شود، لذا نیاز به کلسیم به وسیله احتیاجات استخوانی تعیین می‌شود، حفظ سلامت مطلوب استخوان نیز با مصرف کافی کلسیم و دیگر مواد مغذی ارتباط نزدیک دارد دریافت مقادیر کم کلسیم می‌تواند از دست دادن توده را تسهیل کرده و باعث بروز بیماری پوکی استخوان شود [۱۰] یکی از اثرات تغییر در ترشح استروژن به هم خوردن نقطه تنظیم^۱ کلسیم و در نتیجه تغییر در آستانه تحریک ترشح هورمون پاراتیروئید می‌باشد [۱۰۶].

1- set point



شکل ۱-۲: نقاط جذب کلسیم

۲-۲-۵ نقش بیولوژیکی کلسیم

کلسیم علاوه بر نقشی که در ساختار نگهداری استخوانها و دندانها دارد، دارای عملکردهای متابولیکی مهمی در سلولهای تمام بافتهای بدن می باشد. عملکردهای انتقال غشاهای سلولی تحت تاثیر کلسیم می باشد. کلسیم بر عبور یون ها از غشاهای سلول، آزاد شدن انتقال دهنده های عصبی در محل پیوند سیناپسی عملکرد هورمون ها و آزاد شدن و فعال شدن آنزیم های داخل و خارج سلولی تاثیر دارد. کلسیم کافی برای کسب حجم و تراکم مناسب استخوان در سالهای قبل از بلوغ و نوجوانی مهم است. در دختران جذب و دریافت کافی کلسیم برای داشتن استخوان متراکم سبب محافظت از ابتلا به استئوپروز در سال های بعد از یائسگی می گردد. کلسیم برای انتقال عصبی و تنظیم عملکرد عضله قلب ضروری می باشد. مهم ترین نقش کلسیم در پستانداران عالی نقش استحکام بخشیدن به بافت های سخت بدن و همچنین استحکام دادن به بافت استخوان ها و دندان ها است. ارتباط نزدیکی بین غلظت کلسیتونین، هورمون پاراتیروئید (PTH) و ویتامین D و متابولیسم کلسیم وجود دارد [۸۱].

۲-۲-۶ متابولیسم کلسیم

غلظت پلاسمایی ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول با غلظت یون کلسیم پلاسمای نسبت عکس دارد. هر گاه غلظت یون کلسیم پلاسمای از ۹-۱۰ mg/dl بالاتر رود سرعت ترشح هورمون پاراتیروئید شدیداً کاهش می‌یابد. حدوداً ۴۰٪ کلسیم یعنی ۱ مول در لیتر با پروتئین‌های پلاسمای ترکیب شده و از طریق غشای مویرگی قابل انتشار نمی‌باشد. ۱۰٪ کلسیم با دیگر مواد پلاسمای مایع میان بافتی مثل نیترات و فسفات به صورتی ترکیب شده که قابل یونیزه و قابل انتشار از غشای مویرگی می‌باشد. ۵۰٪ دیگر کلسیم بصورت یونیزه می‌باشد و قابل انتشار از طریق غشاء مویرگی است [۸۰]. کنترل غلظت کلسیم یونیزه در مایع خارج سلولی با تنظیم سرعت جابه جایی کلسیم از جدار روده و اپی‌تلیوم کلیوی، صورت می‌گیرد. این تنظیمات به طور عمده از طریق تغییرات سطوح خونی هورمون PTH و ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D انجام می‌شود. کلسیم یونیزه خون به طور مستقیم ترشح PTH را از طریق فعال سازی گیرنده‌های حسگر کلسیم پاراتیروئیدی تنظیم می‌کند به علاوه کلسیم یونیزه به طور غیر مستقیم به واسطه تاثیر روی تولید ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D روی ترشح PTH اثر دارد. متابولیت فعال ویتامین D تولید PTH را از طریق مکانیسم فیدبکی منفی که به طور کامل شناخته نشده است، مهار می‌نماید [۲۷].

۲-۲-۷ جذب کلسیم

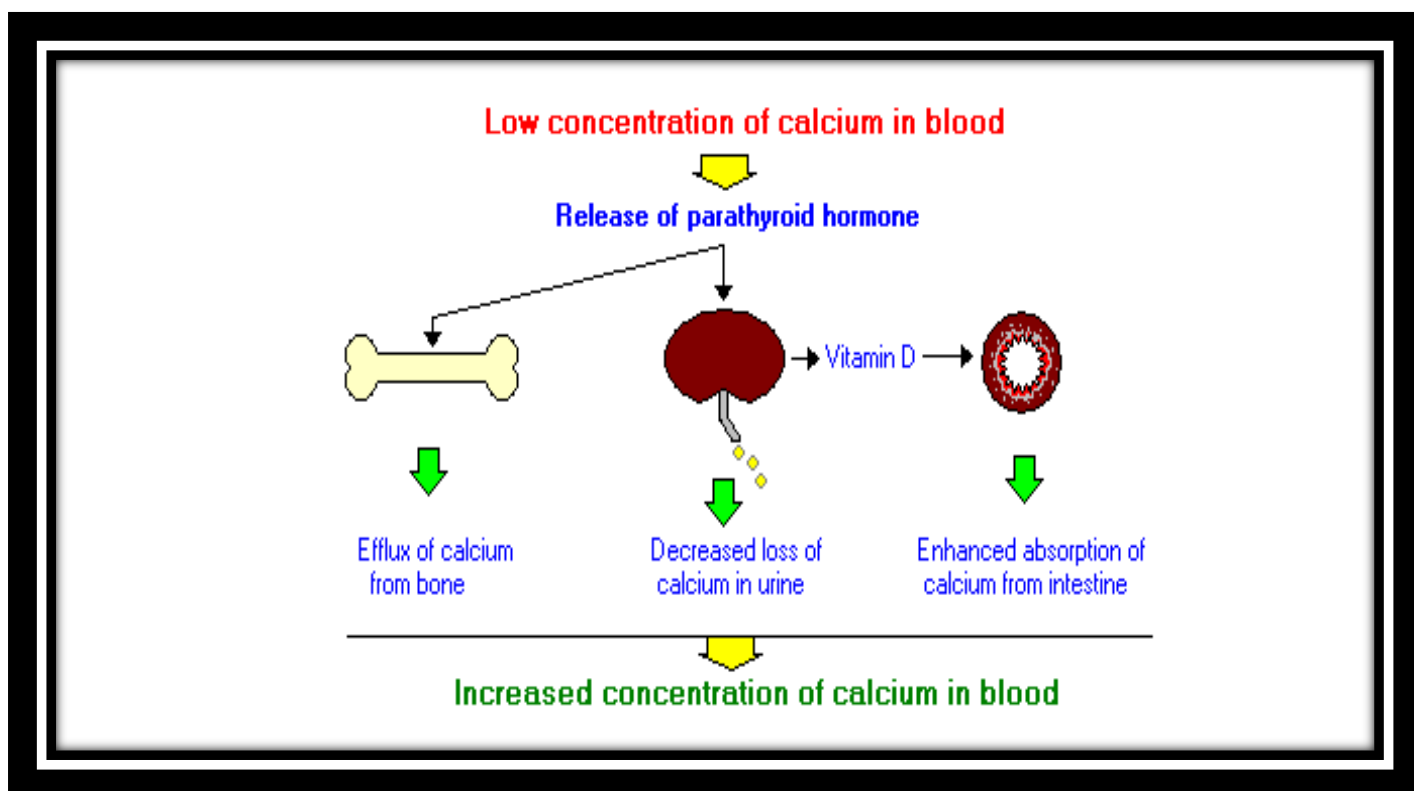
جذب روده‌ای کلسیم هضم شده از طریق مکانیسم‌های فعال (ترانس سلولار) و نیز غیر فعال (پاراسلولار) صورت می‌گیرد. جذب غیر فعال کلسیم قابل اشباع نمی‌باشد و تنها ۵۰٪ از جذب روزانه کلسیم را شامل می‌شود، در حالی که جذب فعال کلسیم از راس سلول از طریق کانال‌های ویژه یونی (TRPV6 و trpv5) صورت می‌گیرد که بیان آنها به طور عمده توسط ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D کنترل شده و در حالت نرمال ۷۰-۲۰٪ از جذب روزانه را شامل می‌شود

[۸۰]. سریعترین و بیشترین جذب کلسیم در دئودنوم که دارای PH اسیدی است صورت می-گیرد. جذب در مابقی بخش‌های روده باریک به علت PH قلیایی آهسته تر صورت گرفته، به ندرت، بعضی افراد با جذب زیاد می‌توانند تا ۶۰٪ کلسیم را جذب کنند. در زمانی که دریافت غذایی کلسیم پایین باشد و نیاز بدن در حد مکفی تامین نگردد مکانیسم انتقال فعال از اهمیت بیشتری برخوردار می‌گردد. کالباپندین‌ها در سلول‌های جذبی روده جهت ذخیره یون‌های کلسیم بعد از صرف غذا و انتقال آنها به غشای قاعده ای-جانبی برای جذب نهایی دارای نقش موثری می-باشند. کلسیم در مقادیر کم می‌تواند در کولون جذب گردد [۷۶]. تنظیم هورمونی کارایی جذب روده ای که تحت کنترل فیدبکی است، باعث می‌شود مقدار کلسیم روزانه ای که جذب می‌شود نسبتاً ثابت و حدود ۵-۷/۵mmol/d باشد، علی‌رغم اینکه مقدار کلسیم مصرفی در رژیم غذایی تغییرات زیادی دارد. این مقادیر روزانه کلسیم جذب شده توسط کلیه‌ها به صورتی دفع می‌شود که تحت تنظیم دقیق غلظت کلسیم یونیزه موجود در خون است. تقریباً ۱۰-۸ g/d کلسیم توسط گلوامرولها فیلتر می‌شوند، که حدود ۳-۲٪ آن در ادرار ظاهر می‌شود، بیشتر کلسیم فیلتر شده دوباره در توبولهای پروگزیمال و از طریق یک مسیر غیر فعال پاراسلولی بازجذب می‌شود، این بازجذب به موازات بازجذب NaCl صورت می‌گیرد و روش تنظیمی خاصی ندارد. قسمت ضخیم قشری بازوی صعودی قوس هنله نیز ۲۰٪ دیگر کلسیم را از طریق یک مسیر پاراسلولی بازجذب می‌نماید. بازجذب کلسیم در cTAL نیاز به یک پروتئین اصلی محکم موسوم به پاراسلین دارد که با افزایش غلظت سرمی کلسیم و منیزیم مهار می‌شود. این پروتئین از طریق CaSR عمل می-کند، که به مقدار زیاد روی غشاهای قاعده ای-جانبی نفرون‌ها قرار دارد. عملکرد CaSR مکانیسمی را فراهم می‌سازد، که مستقل از مکانیسم‌های وابسته به PTH یا ۱و۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D می‌باشد که در آن کلسیم یونیزه سرم را می‌توان با بازجذب کلیوی کلسیم تنظیم کرد [۸۰]. در پایان تقریباً ۱۰٪ از کلسیم فیلتر شده در لوله پیچ خورده دیستال از طریق یک مکانیسم ترانس سلولار باز جذب می‌گردد. کلسیم از طریق کانال‌های اختصاصی آپیکال کلسیم

که تعداد آنها تحت کنترل است وارد سلول می‌شود. سپس همراه با یک پروتئین اختصاصی متصل شونده به کلسیم (calbindin-D28K) از عرض سلول عبور می‌کند، این پروتئین غلظت-های کلسیم سیتوزولی را از تاثیر مقدار زیاد کلسیم منتقل شده، حفظ می‌نماید تمامی این مراحل به طور مستقیم یا غیر مستقیم، توسط PTH تحریک می‌شوند [۷۶]. کمبود یا افزایش بیش از حد PTH یا ویتامین D، بیماری‌های روده ای و نارسایی کلیوی از دیگر عوامل شایع پیش روی هموستاز طبیعی کلسیم هستند [۸۱].

۲-۲-۸ کمبود کلسیم

کمبود کلسیم شامل، کاهش سطح کلسیم خون، افزایش کلسیم در ادرار و افزایش سطح آلکالان فسفاتاز می‌باشد. کمبود کلسیم با بیماری‌هایی چون استئوپروز، افزایش فشار خون، سرطان کولون، سنگ‌های کلیوی ارتباط دارد. تاثیر هیپوکالسمی بر روی سیستم عصبی شامل عوارضی چون افسردگی، توهم و پیشرفته شدن اختلالات در مغز یا آنسفالوپاتی است. این نوع کمبود بیشتر به صورت عارضه تحتانی مشخص می‌گردد که به صورت اسپاسم در عضلات مختلف بدن ظهور می‌یابد [۸۰].



شکل ۲-۲: کاهش سطح سرمی کلسیم در خون

۲-۲-۹ کلسیم و فعالیت بدنی

مصرف اندک کلسیم از طریق تغذیه ممکن است پاسخ سازشی استخوان به بارگیری ناشی از ورزش را به حداقل برساند در مقابل، مصرف مقادیر زیاد کلسیم ممکن است اثر ورزش را در نواحی تحت بار افزایش دهد [۱۰۸، ۱۰۷]. هر چند مطالعات کمی اثر ترکیبی دو عامل کلسیم و ورزش را بر چگالی مواد معدنی استخوان بررسی کرده‌اند، اما نشان داده شده ورزش در روند رشد، به طور موضعی بر فرایند شکل‌گیری استخوان در نواحی تحت بارگیری، تاثیر می‌گذارد، در حالی که اعتقاد بر این است که کلسیم به طور نظام‌مند در شکل‌گیری مجدد استخوان موثر است. از این رو، به نظر می‌رسد ورزش و کلسیم در فرایند استخوان‌سازی به هم وابسته‌اند [۱۰۸]. یافته‌های مطالعات نشان می‌دهد ترکیب تمرین و کلسیم، در مقایسه با استفاده مجزا از آنها، فواید بیشتری برای استخوان دارد [۱۱۰، ۱۰۹]. بلجونگال و همکاران^۱ (۱۹۸۵) گزارش کردند ورزش بر متابولیسم کلسیم اثر می‌کند و موجب ترشح پاراتورمون می‌شود [۱۱۱]. اما در

1- Bijnagal et al.

تحقیقات دیگری دیده شده است، ورزش کوتاه مدت غلظت سرم Ca و کل کلسیم را افزایش می‌دهد و بر ترشح پاراتورمون تأثیری ندارد [۱۱۲، ۱۱۳]. تمرین بدنی باعث تغییر غلظت کلسیم و هورمون پاراتیروئید می‌شود [۱۱۴]. با توجه به تأثیر فعالیت بدنی بر هورمون‌های تنظیم کننده سوخت و ساز کلسیم، به نظر می‌رسد که شرکت در فعالیت‌های بدنی با ایجاد تعادل مثبت کلسیم موجب افزایش توده استخوانی و کاهش درصد چربی بدن می‌شود [۶۹]. نشان داده شده که بخشی از تغییرات ایجاد شده در مقادیر کلسیم یونیزه متعاقب فعالیت‌های بدنی شدید به تغییرات PH خون مربوط است [۶۹]. براساس نتایج تحقیقات انجام شده در این زمینه اجرای برنامه‌های تمرینی با شدت ثابت بدون افزایش سطوح اسید لاکتیک تأثیری بر سطوح کلسیم یونیزه نداشته است [۶۹]. تحریک سیستم آدرنرژیک که در پاسخ به فعالیت‌های بدنی شدید ایجاد می‌شود نیز ممکن است روی سطوح سرمی کلسیم یونیزه تأثیر بگذارد [۶]. تمرین بدنی موجب تغییر غلظت کلسیم و هورمون پاراتیروئید سرم و پلازما می‌شود [۱۱۵]. تمرین بدنی با تغییر در سطوح هورمون‌ها و فاکتورهای تنظیم هموستاز کلسیم سبب افزایش توده و اندازه-عضلات، استخوان‌ها و کاهش درصد چربی بدن می‌شود [۱۱۶، ۱۱۷، ۱۱۸]. به طور کلی، فعالیت بدنی منظم و طولانی مدت که حداقل شدت لازم برای تحریک استخوانی را دارا باشد، سبب افزایش جذب روده ای و کاهش دفع ادراری یون کلسیم شده و منجر به افزایش سطوح کلسیم یونیزه سرم می‌شود [۲۲]. از لحاظ فیزیولوژیکی فعالیت بدنی خون رسانی و تغذیه مفاصل و استخوان را بهتر می‌کند با افزایش جریان خون، اکسیژن و مواد غذایی بیشتری به سلول‌های استخوانی می‌رسند و هنگامی که حرکات ورزشی باعث فشار مناسب به استخوان می‌شوند، استخوان‌ها با بزرگ تر و قوی تر شدن و جذب بیشتر کلسیم به این فشار پاسخ می‌دهند [۷۱].

دوین و همکاران^۱ در مورد تأثیر فعالیت فیزیکی و مصرف کلسیم در کاهش توده استخوانی

1-Devine et al.

برروی ۱۳۶۳ زن سالمند دریافتند ۲۴ درصد افرادی که دارای فعالیت فیزیکی بالا بوده و دریافت کلسیم غذایی بالایی داشتند دارای BMD بالاتری در لگن نسبت به افراد دیگر بودند [۷۰].

۲-۲-۱۰ ویتامین D

این ویتامین برای اولین بار به عنوان ترکیب {چربی های خوب} که راشیتیس (Rickets) را درمان می کرد شناخته شد. امروز این ویتامین به ویتامین آفتاب شهرت دارد [۷۶]. ویتامین D یک نوع ویتامین محلول در چربی است که با کمک به جذب کلسیم و فسفر از روده ها و مهار آزاد سازی پاراتورمون (PTH) سبب حفظ سلامت استخوان ها در بدن می شود [۱۱]. ویتامین D علاوه بر نقشی که در تعادل کلسیم دارد، گیرنده هایی در بافت های مختلف بدن از جمله پانکراس، معده، گنادها، مغز، پوست و پستان دارد لذا می توان اعمال مختلفی را به ویتامین D نسبت داد [۲۱، ۲۰]. ویتامین D نقش مهمی در عملکردهای مختلف بدن ایفا می کند، از جمله جذب کلسیم، متابولیسم استخوان، عملکرد سیستم ایمنی، عملکرد عضلات و تنظیم سلولی [۱۲۰]. نام علمی این ویتامین کلسیفرول می باشد. دو ترکیب استروئیدی موجود در چربی - های حیوانی (7-Dehydrocholesterol) و گیاهی (Ergosterol) می توانند به عنوان پیشساز این ویتامین عمل کنند. به طوری که تحت فرآیند نور کافی اشعه ماوراءبنفش، پیش ویتامین 7-دهیدروکلسترول به کله کلسیفرول یا ویتامین D تبدیل می شود و ارگوسترول نیز تحت تاثیر همین فرایند به ارگوکلسیفرول یا ویتامین D₂ تبدیل می شود [۷۶]. در میان همه ویتامین ها، ویتامین D تنها هورمونی است که پس از فعال شدن در کلیه خاصیت هورمونی پیدا می کند [۱۱]. منبع عمده ویتامین D مورد نیاز بدن، تامین غذایی و سنتز پوستی آن در اثر تابش نور خورشید بر پوست است [۱۲۱]. ۹۰٪ ساخت داخلی ویتامین D از پوست و فقط ۱۰٪ آن از منابع غذایی است [۱۲۲، ۱۲۳]. منبع غذایی طبیعی که بتواند ویتامین D مورد نیاز بدن را تامین کند کم است و غنی سازی مواد غذایی با ویتامین D چندان قابل اعتماد نیست لذا سنتز پوستی ویتامین D از طریق ساخت داخلی آن از ذخایر ۷ دی هیدروکلسترول موجود در

پوست به دنبال تماس با اشعه UVB منبع عمده‌تری برای تامین ویتامین D بدن است [۷۶]. عوامل موثر روی ساخت ویتامین D شامل عرض جغرافیایی، رنگ پوست، فصل، شیوه زندگی، نوع پوشش و لباس و استفاده از وسائل آرایشی به ویژه ضد آفتاب می باشد [۱۲۰]. اگر تماس با آفتاب کم بوده یا شیوه زندگی مانع از استفاده مطلوب از آفتاب می شود، تامین ویتامین D از طریق غذا و مکمل های ویتامین D خواهد بود [۱۲۲، ۱۲۳].

۲-۲-۱۱ جذب، انتقال و ذخیره سازی ویتامین D

ویتامین D موجود در مواد غذایی به همراه چربی‌ها از طریق انتشار وابسته به مسیل‌ها جذب می‌شود و سپس این ویتامین در اتصال با شیلومیکرون‌ها از طریق سیستم لنفاوی روده کوچک به ناقل ویژه ای به نام پروتئین متصل شونده به ویتامین D یا DBP (vitamin D binding protein) که ترانس کلسی فرین (transcalfiferin) نیز نام دارد موجود در پلاسما انتقال می‌یابد. بازده جذب ویتامین D در حدود ۵۰٪ است. ویتامین D سنتز شده در پوست نیز وارد مویرگ‌ها شده و در آنجا به DBP متصل می‌شود. ویتامین D از طریق DBP به بافت‌های پری فرال انتقال می‌یابد. برخلاف دیگر ویتامین‌های محلول در چربی، مقدار کمی ویتامین D در کبد ذخیره می‌شود. در عوض این ویتامین در فاز چربی بیشتر بافت‌های بدن جا می‌گیرد. در داخل سلول متابولیتها فعال این ویتامین یعنی ۲۵هیدروکسی ارگوکلسیفرول به پروتئین‌های خاصی به نام گیرنده‌های ویتامین D یا VDRs (vitamin D Receptors) متصل هستند که این پروتئین‌ها در عملکرد سریع و غیر ژنومی این ویتامین‌ها نقش دارند. علاوه براین در داخل هسته نیز گیرنده‌های هسته ای ویتامین D وجود دارند [۷۶].

۲-۲-۱۲ متابولیسم ویتامین D

ویتامین D جهت فعال شدن در بدن نیاز به دو فرایند هیدروکسیلاسیون پی در پی دارد که اولین مرحله از واکنش در کبد رخ می‌دهد و ویتامین D تبدیل به فرم ۲۵هیدروکسی ویتامین D می‌شود.

شود که به عنوان کلسی دیول شناخته می شود. این متابولیت عمده ترین شکل ویتامین D موجود در گردش خون و بیومارکر ترجیحی ویتامین D می باشد [۱۲۴]. هیدروکسیلاسیون دوم برای سنتز فرم فعال ویتامین D یعنی کلسی تریول ضروری است که در بافت های دارای آنزیم ۱-آلفا هیدروکسیلاز مانند کلیه، پستان، کولون و پروستات صورت می گیرد [۸۰]. در واکنش دوم هیدروکسیلاسیون ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به صورت فیزیولوژیک تبدیل به ۱و۲۵ هیدروکسی ویتامین D می شود که فرم فعال ویتامین D است [۱۲۴]. کلسی تریول ساخته شده در کلیه به شکل آندوکراین عمل می کند و یک هورمون فعال محسوب می شود [۷۶]. که ۱۰ برابر خاصیت ویتامینی آن از ویتامین D بیش تر است. فعال سازی این ویتامین تحت تاثیر پاراتورمون تنظیم می شود به این ترتیب که کاهش سطح کلسیم در پلاسما باعث ترشح پاراتورمون خواهد شد که این هورمون باعث تحریک تولید ۱و۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D₃ می شود. زنجیره های جانبی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و ۱و۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D می توانند دوباره متابولیزه شده و چندین متابولیت هیدروکسیله دی، تری و تترا ایجاد کنند [۷۶]. کلسیتریول می تواند در داخل سلول ها به صورت اتوکراین و یا پاراکراین عمل نماید [۱۲۵]. کلسیتریول برای فعالیت به گیرنده اختصاصی خود VDR (Vitamin D Reseptor) متصل شده و نواحی خاصی از ژن ها را تنظیم و یا گسترش می دهد. VDR در بسیاری از مناطق مغز شناسایی شده است [۱۲۶]. سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم به عنوان بهترین شاخص برای تعیین وضعیت ویتامین D در فرد در نظر گرفته می شود [۲۵]. که نیمه عمری حدود ۲ تا ۳ هفته در بدن دارد [۲۵].

۲-۲-۱۳ هیپو ویتامینوز D

میزان ۲۵-هیدروکسی ویتامین D کمتر از ۲۰-۲۵ nmol/L حکایت از کمبود شدید ویتامین D دارد [۱۲۷]. در مطالعه دیگری میزان ۲۵-هیدروکسی ویتامین D سرم ۲۵-۴۰ NMOL/L کمبود خفیف ویتامین D محسوب و این مقدار با افزایش مختصر پاراتورمون و کاهش میزان

1,25(OH)₂D₃ سرم همراه بوده است [۱۲۸]. کاهش میزان ۲۵-هیدروکسی ویتامین D یک اختلال بیوشیمی نیست، بلکه با تظاهرات فیزیولوژیک، پاتولوژیک و بالینی کمبود ویتامین D، با افزایش ترشح پاراتورمون، افزایش turnover استخوان، استئوپروز و استئومالاسی خفیف و افزایش خطر شکستگی لگن و سایر استخوان ها همراه است [۱۲۸]. گذشته از آن برخی افراد با سرم دارای ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در حد طبیعی نیز دچار بسیاری از این اختلالات شده‌اند [۱۲۸]. کمبود ویتامین D با رنگ دانه سیاه در پوست و نژاد، جنس مونث، زندگی در نقاط شمالی، در معرض نور خورشید بودن، فصل زمستان، نمایه توده بدنی و عوامل تغذیه ای (مصرف مکمل ویتامین D و دریافت ویتامین D از راه رژیم غذایی غنی از ویتامین D) ارتباط دارد. [۱۲۹]. نشان داده شده است که ۶۶٪ افرادی که ۲۵-هیدروکسی ویتامین D سرم آنها پایین بوده است، ویتامین D کمتری با توجه به سنشان دریافت کرده بودند و نیز ۴۶٪ از افرادی که هیپوویتامینوز D در آنها مشخص شده و روزانه مولتی ویتامین دارای 400IU ویتامین D مصرف کرده بودند، میزان ۲۵-هیدروکسی ویتامین D سرم آنها ناکافی بوده است و این نشان می‌دهد که بسیاری از افراد دوز دریافتی را مصرف نمی‌کنند یا این دوز برای آنها کافی نیست [۱۲۸]. کمبود ویتامین D عامل خطر ساز از دست دادن استخوان و شکستگی به شمار می‌آید [۷۶]. عوامل ایجاد کننده هیپوویتامینوز D شامل دریافت کم ویتامین D، استفاده کمتر از نور خورشید، سندروم نفروتیک، پرفشار خونی، دیابت، فصل زمستان، آلكال فوسفاتاز بالا، کلسیم یونیزه و آلبومین پایین سرم، دیالیز و مصرف داروهای ضد تشنج، بیماری مزمن کبدی و کلیوی، مصرف داروهای که فعالیت یا کلیرانس دارو را تشدید می‌کنند، جراحی روده یا معده، بیماری التهابی روده و سوء جذب می‌باشد [۱۲۴]. سطح قابل قبول ویتامین D طی سال‌های اخیر تغییر کرده است، به طوری که برای جلوگیری از ضایعات پیشرفته استخوانی سطح بالای 12ng/ml لازم است، جهت رسیدن به حداکثر جذب کلسیم سطح بالای 30ng/ml و برای جلوگیری از سرطان سطوح بالای 40ng/ml لازم است. با توجه به اینکه سطح سرمی بالای 150ng/ml ویتامین D موجب هیپرویتامینوز می-

شود، اکثر صاحب نظران سطوح بین 30-70ng/ml² را ایده ال می‌دانند [۱۳۰]. توافق عمومی در مورد آستانه کمبود ویتامین D وجود ندارد اما مطالعات زیادی آستانه 50nmol/L را به کار برده‌اند. برخی مطالعات حتی سطوح بالاتر از 75nmol/L را پیشنهاد کرده‌اند. چندین روش برای تعیین مقادیر طبیعی سرمی ویتامین D به کار برده شده است. این روش‌ها براساس معیارهای مختلفی مانند ۱-ارتباط معکوس بین سطح ویتامین D سرم و سطح سرمی PTH ۲-ارتباط مستقیم بین ۲۵(OH) ویتامین D و سطح سرم ۲۵(OH) و ویتامین D. تاثیر ویتامین D روی میزان خطر سقوط یا شکستگی تدوین شده‌اند. تخمین میزان مورد نیاز ویتامین D با توجه به میزان دریافت نور آفتاب و تعریف استاندارد برای کمبود ویتامین D، متفاوت است [۳۰]. برای خانم‌های حامله یا در حال شیر دهی که حداقل دریافت منبع نور آفتاب را دارند، دریافت ۴۰۰ واحد ویتامین D روزانه توصیه می‌شود [۱۳۱]. در کودکانی که حداقل ۱ لیتر شیر غنی شده در رژیم غذایی روزانه دریافت نمی‌کنند نیز دریافت حداقل ۴۰۰ واحد ویتامین D روزانه توصیه می‌شود [۱۳۲]. اما با توجه به این که عوارض جانبی ناشی از کمبود تحت بالینی ویتامین D در حال افزایش است، در حال حاضر دریافت ۸۰۰ تا ۱۰۰۰ واحد ویتامین D، روزانه در تمام افرادی که به اندازه کافی در معرض نور آفتاب قرار ندارند، توصیه می‌شود [۱۳۱].

۲-۲-۱۴ ویتامین D و فعالیت بدنی

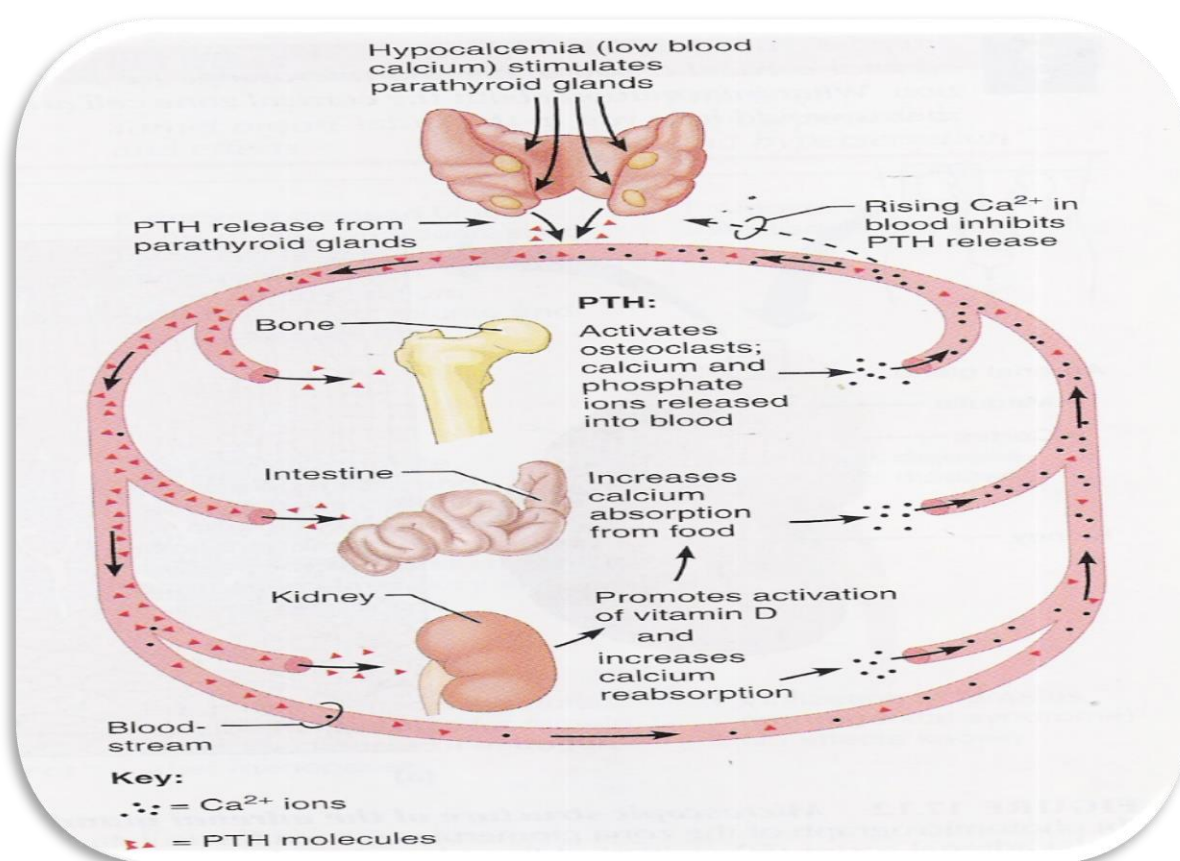
بی‌فعالیتی از دو جهت فرد را در خطر ابتلا به کمبود ویتامین D قرار می‌دهد؛ اول اینکه مدت زمانی که فرد در معرض نور آفتاب قرار می‌گیرد کم می‌شود و دوم این که بی‌فعالیتی، خطر چاقی را افزایش می‌دهد که خود عاملی برای ابتلا به کمبود ویتامین D است [۱۳۳]. ورزش‌های هوازی مثل پیاده روی، شنا، گلف یا تنیس باعث افزایش دریافت نور آفتاب شده و در نتیجه به تولید ویتامین D در بدن کمک می‌کند و باعث بهبود استفاده از کلسیم می‌شوند [۱۳۴]. فعالیت ورزشی منظم موجب افزایش سطوح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D و کلسیم پلازما می‌شود و در طولانی مدت تراکم استخوانی و فرایند تشکیل استخوانی در استخوان‌های درگیر در فعالیت را

افزایش می‌دهد [۱۳۵]. ویتامین D با شاخص توده بدنی بالا $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ و عدم فعالیت فیزیکی و کلسیم مصرفی در ارتباط است. فعالیت فیزیکی سبب افزایش توده استخوان، کاهش دفع کلسیم و افزایش بازده جذب کلسیم می‌شود، در نتیجه افزایش سطح سرمی کلسیم منجر به حفظ سطح سرمی ویتامین D می‌شود. علاوه بر این فعالیت فیزیکی سبب کاهش وزن از طریق افزایش لیپولیز می‌شود. افزایش لیپولیز سبب آزاد شدن ویتامین D بسیج در بافت چربی و در نهایت افزایش سطح سرمی آن می‌شود [۱۳۶].

۲-۲-۱۵ هورمون پاراتورمون

هورمون پاراتورمون از جمله هورمون های منحصر به فردی است که در تحریک تشکیل و جذب استخوان، نقش اصلی را ایفا می‌کند [۷۶]. هورمون پاراتیروئید تنظیم کننده اصلی فیزیولوژی کلسیم به شمار می‌رود. این هورمون با فعال کردن استئو کلاست ها و جذب کلسیم از استخوان ها، افزایش باز جذب کلسیم از توبول های کلیوی و بالاخره افزایش تبدیل ویتامین D به شکل فعال آن یعنی $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ هیدروکسی کوله کلسیفرول در کلیه ها سبب تسهیل جذب کلسیم از روده می شود [۱۳۷، ۱۳۸]. PTH مستقیما بر استخوان اثر می کند و در این محل موجب باز جذب کلسیم می شود، به علاوه این هورمون مستقیما بر کلیه اثر می کند و در این عضو، باز جذب کلسیم و ساخت $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ هیدروکسی ویتامین D که هورمون تحریک کننده جذب گوارشی کلسیم است، را افزایش می دهد. کلسیم، با عمل بر گیرنده حساس به کلسیم و ویتامین D، با عمل بر گیرنده هسته ای، ساخت و آزاد شدن PTH را کاهش می دهد [۸۰]. هر گونه تمایل به هیپوکلسمی، با واکنش افزایش ترشح PTH مواجه می گردد. این عمل ۱- میزان حلالیت ماده معدنی استخوانی را افزایش می‌دهد و جریان کلسیم از استخوان به خون را تشدید می‌کند. ۲- کلیرانس کلیوی کلسیم مایع خارج سلولی (ECF) را کمتر می‌کند و کلسیم تصفیه شده بیشتری را از گلوبمرول به ecf باز می‌گرداند. ۳- کارایی جذب کلسیم در روده را از طریق تولید $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ بالا می‌برد. کنترل فوری کلسیم خون احتمالا ناشی از اثرات

هورمون بر استخوان و به میزان کمتر، حاصل اثرات آن بر کلیرانس کلیوی کلسیم است. از طرف دیگر، حفظ تعادل پایدار کلسیم، احتمالاً در نتیجه اثرات ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D بر جذب کلسیم است. PTH دارای اعمال متعددی بر استخوان است که برخی از آنها به صورت مستقیم و بعضی به صورت غیر مستقیم اعمال می‌شود. تغییرات با واسطه PTH در آزاد سازی کلسیم استخوان را می‌توان ظرف چند دقیقه مشاهده کرد. اثرات مزمن PTH عبارتند از افزایش تعداد سلول‌های استخوان (شامل استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها) و افزایش بازسازی استخوان. این اثرات در مدت چند ساعت پس از آزاد شدن هورمون ظاهر شده و تا چند ساعت پس از قطع PTH نیز ادامه می‌یابد [۸۰].



شکل ۲-۳: وظایف هورمون پاراتورمون

۲-۲-۱۶ سنتز هورمون پاراتورمون

سلولهای پاراتیروئید دارای روش های متعددی جهت تطابق با افزایش نیاز به تولید PTH می باشند. سریعترین روش (در حد چند دقیقه) ترشح هورمون آماده در پاسخ به هیپوکالسمی است. در روش دوم، که در طی چند ساعت اتفاق می افتد، بیان mRNA حاصل از PTH، توسط هیپوکالسمی پایدار القا می شود. در نهایت چالش های مداوم در طی چند روز موجب تکثیر سلولی به منظور افزایش توده غده ای خواهند شد. PTH در ابتدا به صورت یک مولکول بزرگتر (هورمون پره پروپاراتیروئید، تشکیل شده از ۱۱۵ اسید آمینه) ساخته می شود، که در مرحله اول کلیواژ، سکانس "PRO" که حاوی ۶ اسید آمینه است شکسته می شود و بدین ترتیب PTH به صورت یک پلی پپتید بالغ و تک زنجیره ای با ۸۴ اسید آمینه ترشح می گردد [۸۰].

۲-۲-۱۷ فیزیولوژی هورمون پاراتورمون

عملکرد اصلی PTH، حفظ غلظت در محدوده طبیعی می باشد. تولید PTH نیز به طور دقیق و توسط غلظت کلسیم یونیزه سرمی تنظیم می گردد. این سیستم فیدبکی، مکانیسم اصلی تطابقی (هومئوستاز) در حفظ کلسیم ECF به شمار می رود. کنترل فوری کلسیم خون احتمالاً ناشی از اثرات هورمون بر استخوان و به میزان کمتر، حاصل اثرات آن بر کلیرانس کلیوی کلسیم است. از طرف دیگر، حفظ تعادل پایدار کلسیم، احتمالاً در نتیجه اثرات $1,25(OH)_2D$ بر جذب کلسیم است. عملکردهای کلیوی هورمون در مکان های مختلفی اعمال می شود و شامل مهار انتقال فسفات (توبول پروگزیمال)، افزایش بازجذب کلسیم (توبول دیستال) و تحریک ویتامین D هیدروکسیلاز کلیوی می باشد. روزانه به میزان 12mmol کلسیم بین ecf و استخوان مبادله می شود و PTH اثرات عمده ای بر این انتقال دارد [۲۷].

۲-۲-۱۸ هورمون پاراتورمون و توده استخوان

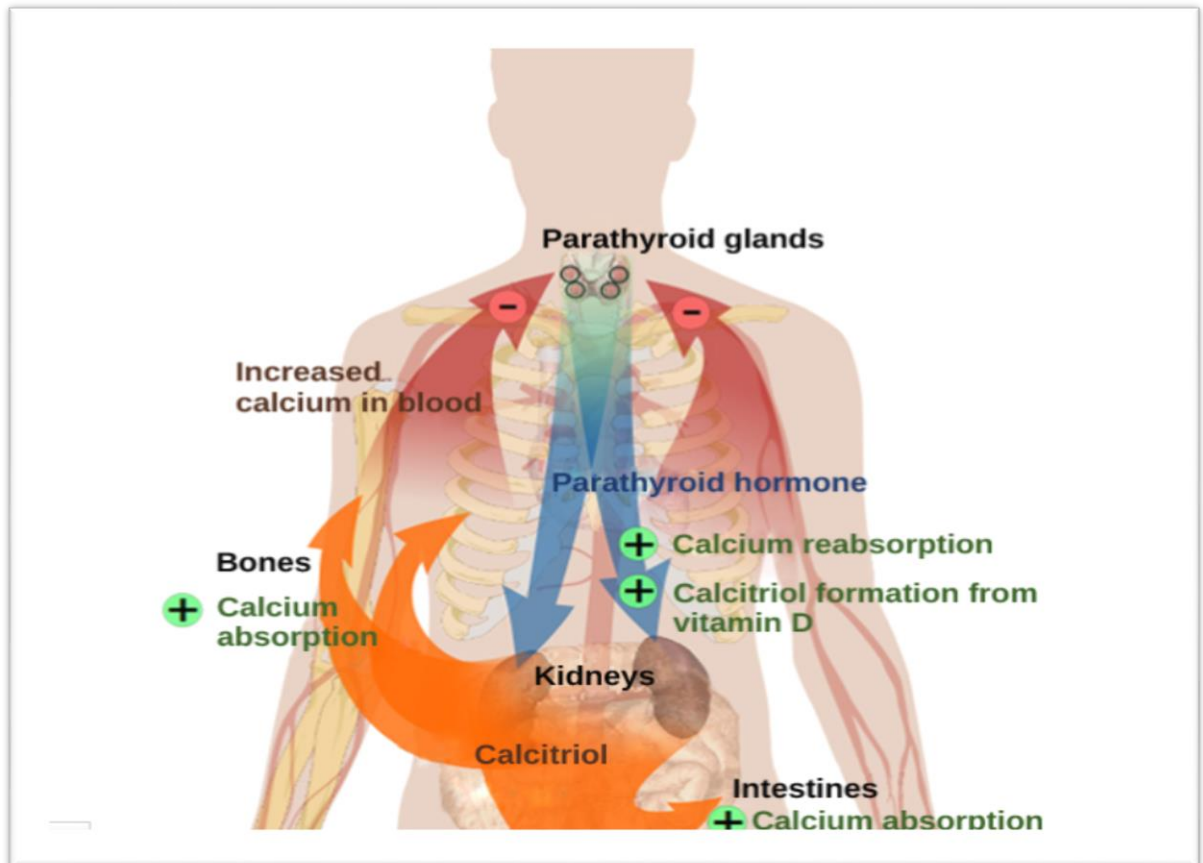
PTH دارای اعمال متعددی بر استخوان است، که برخی از آنها به صورت مستقیم و بعضی به صورت غیر مستقیم اعمال می‌شود. اثرات مزمن PTH عبارتند از: افزایش تعداد سلول‌های استخوان (استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها) و افزایش بازسازی استخوان، این اثرات در مدت چند ساعت پس از آزاد شدن هورمون ظاهر شده و تا چند ساعت پس از قطع PTH نیز ادامه می‌یابد. استئوبلاست‌ها، که دارای گیرنده PTHrP/PTH هستند، نقش حیاتی در اعمال اثر PTH بر تشکیل استخوان ایفا می‌کنند. استئوکلاست‌ها که فاقد چنین گیرنده‌هایی هستند، تجزیه استخوان را موجب می‌شوند. تحریک استئوکلاست‌ها با واسطه PTH به صورت غیر مستقیم می‌باشد و تا حدی از طریق سیتوکین‌های آزاد شده از استئوبلاست‌ها صورت می‌گیرد که موجب فعال شدن استئوکلاست‌ها می‌شوند. در مطالعات تجربی در مورد باز جذب استخوان در محیط خارج بدن، باید استئوبلاست‌ها در مقابل PTH وجود داشته باشند تا استئوکلاست‌ها را به منظور جذب استخوان فعال سازند [۲۷].

۲-۲-۱۹ تنظیم ترشح PTH

هنگامی که غلظت کلسیم از حد طبیعی تا محدوده $0.9-2 \text{ mmol/L}$ افت می‌کند، ترشح PTH حدوداً تا حد ۵ برابر غلظت پایه خود افزایش می‌یابد. بخش یونیزه کلسیم خون، به عنوان شاخص مهم ترشح هورمون تلقی می‌گردد. کمبود شدید منیزیم داخل سلولی، ترشح PTH را مختل می‌سازد. کلسیم ترشح PTH را از طریق واکنش با یک حسگر کلسیمی کنترل می‌کند که این حسگر یک رسپتور جفت شده با پروتئین G (GPCR) است و یون‌های Ca^{2+} به مانند یک لیگاند اولیه برای آن عمل می‌کنند. این گیرنده، عضوی از زیر گروه مشخصی از خانواده بزرگ GPCR است که به وسیله قلمرو (domain) وسیع خارج سلولی مناسب برای (به گیر انداختن (clumping)) لیگاند کوچک مولکول، مشخص می‌گردد. مهار گیرنده توسط سطوح بالای

کلسیم، موجب سرکوب ترشح PTH خواهد شد این گیرنده، در غده پاراتیروئید و سلول های ترشح کننده، همچنین در مکان های دیگر از جمله مغز و کلیه قرار دارد [۲۷].

شکل ۲-۴: تنظیم ترشح هورمون پاراتورمون



شکل ۲-۴: تنظیم ترشح هورمون پاراتورمون

۲-۲-۲۰ پاراتورمون و فعالیت بدنی

از آنجایی که غلظت هورمون پاراتیروئید تحت تاثیر فعالیت بدنی قرار می گیرد، چنین به نظر می رسد که تفاوت در غلظت پاراتیروئید با شدت و مدت تمرین در ارتباط بوده و برای تغییر در میزان این هورمون، به فعالیت بدنی با شدت و مدت معین نیاز می باشد [۱۵]. مکانیسم های پیشنهاد شده برای کاهش سطوح کلسیم یونیزه سرم و به طور متقابل افزایش پاراتورمون در اثر تمرین شامل؛ افزایش دفع کلسیم از طریق عرق کردن، افزایش غلظت فسفر رها شده از آدنوزین تری فسفات، و کراتین فسفات عضله که با یون آزاد کلسیم باند می شوند و همچنین افزایش

سطوح اسیدهای چرب آزاد در اثر تمرین و باند شدن آنها با یون آزاد کلسیم است [۲۲]. مکانیزم دیگر افزایش پاراتورمون متعاقب فعالیت بدنی به متابولیک اسیدی نسبت داده شده، به طوری که گزارش کرده‌اند سوخت و ساز اسیدی، دفع ادراری کلسیم را با کاهش بازجذب کلیوی کلسیم افزایش می‌دهد [۲۲]. از سوی دیگر گزارش شده است که اسیدوز اثر مستقیم بر افزایش ترشح پاراتورمون دارد که مستقل از سطوح یون‌های کلسیم است [۲۲]. همچنین تمرین با آزاد سازی کاتکولامین‌ها سبب تحریک ترشح پاراتورمون مستقل از سطوح کلسیم (حتی با وجود هایپر کلسیمی) می‌شود [۱۳۹]. گزارش شده است که سطوح در گردش بالاتر هورمون‌های کلسی دیول، کلسی تریول، و پاراتورمون در افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده، سبب اصلاح متابولیسم استخوان به منظور رشد خالص استخوان می‌شود [۲۲]. نشان داده شده است که افزایش سطوح سرمی کلسیتونین همزمان با کاهش مقادیر پاراتورمون متعاقب فعالیت‌های بدنی ممکن است به کاهش سرعت از دست دادن بافت استخوان و در نهایت حفظ یا افزایش تراکم املاح استخوان منجر شود به طوری که ارتباط معنی دار بین کاهش سطوح سرمی پاراتورمون و افزایش تراکم املاح استخوان و نیز ارتباط مثبت و معنی دار بین مقادیر کلسیتونین و تراکم استخوانی متعاقب برنامه فعالیت‌های بدنی شاید دلیلی بر این ادعا باشد [۶۹]. افزایش چشمگیر مشاهده شده در غلظت هورمون پاراتیروئید فقط در حین تمرینات خیلی شدید، تمرین استقامتی، تمرین با شدت‌های بین ۵۰-۱۰۰٪ است [۱۵].

۲-۲۱ ارتباط بین سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون

مهم ترین عمل بیولوژیک ویتامین D در سیستم اسکلتی از طریق افزایش جذب روده‌ای کلسیم صورت می‌گیرد [۳۰]. کمبود این ویتامین منجر به کاهش جذب روده ای کلسیم از ۳۰ درصد به ۱۵ درصد شده که این مساله خود باعث افزایش هورمون پاراتیروئید می‌گردد [۱۴۰]. با توجه به متابولیسم کلسیم و فسفر، تعادل بین ویتامین D و هورمون پاراتیروئید نقش اساسی در هموستاز کلسیم و نهایتاً تغییرات استخوانی دارد. بر هم خوردن این تعادل که معمولاً به دنبال کمبود

ویتامین D اتفاق می‌افتد، سبب افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید می‌شود و در دراز مدت با کاهش توده استخوانی همراه می‌باشد [۱۴۱]. اثر مهاری $25(OH)$ ویتامین D روی PTH تحت تاثیر سایر عوامل مانند دریافت کلسیم روزانه قرار می‌گیرد، بنابراین اگر دریافت کلسیم روزانه کم باشد، سطح واقعی ویتامین D مورد نیاز احتمالاً بالاتر خواهد بود [۱۴۲، ۱۴۳]. مطالعات نشان می‌دهد که با افزایش سن، میزان دریافت غذایی ویتامین D کاهش می‌یابد. همچنین سنتز پوستی این ویتامین کم شده که در مجموع سبب شیوع بالای کمبود ویتامین D در افراد مسن می‌گردد. از طرفی تغییرات وابسته به سن در نسج کلیوی نیز تبدیل ویتامین D به شکل فعال آن را دچار نقصان می‌نماید که همه این عوامل در مجموع سبب کاهش جذب روده ای کلسیم و تحریک ترشح هورمون پاراتیروئید و به عبارتی هیپر پاراتیروئیدیسم ثانویه می‌گردد [۳۰].

۲-۲-۲ ارتباط ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون با توده استخوان

معدنی شدن (مینرالیزاسیون) کلاژن استخوان بستگی به دسترس بودن سطح کافی کلسیم و ویتامین دارد. زمانی که مینرالیزاسیون ثانویه برای تشکیل استخوان اتفاق می‌افتد، در صورت کمبود ویتامین D، کلاژن استخوان معدنی نشده و منجر به نرمی استخوان در بزرگسالان و کودکان می‌باشد [۱۴۴]. سطح سرمی ویتامین D با تراکم مواد معدنی استخوان (BMD) در افرادی که دچار کمبود ویتامین D هستند در افرادی که سطح ناکافی از این ویتامین را دارند مرتبط است. ویتامین D به تنهایی و همراه با کلسیم اثرات قابل توجهی بر روی توده استخوان دارد. اعمال ویتامین D بر بافت اسکلتی شامل تاثیر بر مینرالیزاسیون استخوان، میزان TURNOVER استخوان، بروز شکستگی، و کمک به پیشگیری و درمان پوکی استخوان است. نقش اصلی فرم فعال ویتامین D در متابولیسم استخوان، افزایش سطح کلسیم پلاسما می‌باشد، که برای مینرالیزاسیون استخوان ضروری است [۱۴۵]. افزایش سطح سرمی کلسیم نیز برای عملکرد صحیح انتقال عصبی، اتصالات عصبی-عضلانی و ترشح هورمون به ویژه PTH ضروری می‌باشد. همه این مکانیزم‌ها سبب افزایش توده استخوان و کاهش عواقب ناشی از پوکی

استخوان می‌شود [۱۴۵]. ارتباط معنی داری بین دریافت کلسیم و تغییرات تراکم معدنی استخوان در کل بدن دیده شد [۱۴۵]. همچنین ویتامین D در استئوبلاست‌ها قادر است سنتز استئوکالسین را به میزان زیادی و استئوپونتین را به میزان متوسطی تحریک کند. این دو پروتئین ساختاری، در ماتریکس آلی مرتبط به بازسازی استخوان فعالیت دارند. در استئوکلاست‌ها، ویتامین D یک اثر مستقیم را به وسیله استئوکلاستوزنوزیز اعمال می‌کند. از طرفی معدنی شدن استخوان (مینرالیزاسیون) یک فرایند انفعالی است، و فقط زمانی رخ می‌دهد که ویتامین D و کلسیم به مقدار کافی در دسترس باشند. هنگام کمبود ویتامین D سطح سرمی در گردش کلسیم کاهش می‌یابد و سطح هورمون PTH افزایش می‌یابد. هورمون PTH سبب افزایش فعالیت هیدروکسیلاز P450C1 در کلیه می‌شود که نتیجه آن افزایش سطح سرمی ویتامین D است، که سبب تحلیل استخوان می‌شود. اگر کمبود ویتامین D برای مدت طولانی رخ دهد، بسترهای لازم برای فرم فعال این این ویتامین ممکن است کاهش یابد و سبب از بین رفتن استخوان می‌شود. در مقابل سطح نرمال ویتامین D، سطح کلسیم خون را به میزان کافی افزایش می‌دهد، سلول‌های غده پاراتیروئید با داشتن گیرنده‌های ویتامین D و کلسیم سنج، به این دو عنصر حساس هستند، و ترشح هورمون PTH را متوقف می‌کنند، و از این طریق با تحلیل استخوان مبارزه می‌کنند [۱۴۶]. هورمون پارتورمون از مولفه‌های اصلی جرم استخوان در بزرگسالان بوده و ارتباط تنگاتنگی با روند کاهش توده استخوانی و در نهایت پوکی استخوان و شکستگی‌ها دارد [۱۵]. ارتباط هورمون پاراتیروئید با تراکم معدنی استخوان تنها در زنان بعد از ۴۰ سالگی معنی دار بوده. در زنان بعد از یائسگی به علت تغییر در ترشح استروژن آستانه تنظیم هورمون پاراتیروئید با کلسیم تغییر کرده و سبب کاهش توده استخوان در دوران یائسگی می‌شود [۱۴۱]. تحقیقات نشان می‌دهند، کاربرد متناوب پاراتورمون، از طریق افزایش بازجذب استخوان، می‌تواند از کاهش تراکم استخوان مهره‌های کمری در زنان جوانی که کمبود استروژن دارند جلوگیری کند. در حالی که کاربرد مداوم آن، توده استخوان را کاهش می‌دهد [۱۲۴]. علاوه بر این،

هورمون پاراتیروئید با مقدار پایین در کوتاه مدت در افراد مبتلا به کمبود استروژن از پوکی استخوان پیشگیری می‌کند [۱۵]. در میان مطالعاتی که اثر ویتامین D را بر توده استخوان ارزیابی کرده اند، فقط چند تا مقاله نشان داد که مصرف ویتامین D، اثر قابل توجهی بر جلوگیری یا درمان تحلیل استخوان ندارد. در واقع در این مطالعات از دوز بالای ویتامین D (۲۸۵۷ تا ۷۱۴۳ IU در روز) استفاده کرده بودند. همچنین مردان و زنان جوان شرکت کننده در این مطالعه ها که خطر کمبود تشکیل استخوان در آنها کم بود، مدت زمان کم و جمعیت های کوچک، همه از عواملی هستند که ممکن است به عدم نتیجه قابل توجه در این مطالعات کمک کرده باشد. حسین نژاد و همکاران^۱ (۱۳۸۲) در مطالعه ای بر روی مردان و زنان ۲۰ تا ۶۹ سال ساکن تهران که در طرح پیشگیری، تشخیص و درمان استئوپوروز بین سال های ۱۳۷۹ تا ۱۳۸۲ به این نتیجه رسیدند که افزایش هورمون پاراتیروئید با افزایش سن همراه است که با کاهش تراکم استخوانی وابسته به سن همراه می‌باشد و با افزایش سن علاوه بر کاهش دریافت ویتامین D، تولید کلیوی متابولیت فعال این ویتامین نیز کاهش یافته که سبب اختلال در جذب کلسیم از روده و افزایش هورمون پاراتیروئید شده و نهایتاً منجر به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و بالانس منفی کلسیم و کاهش توده استخوانی می‌گردد [۱۴۵]. مطالعات انجام گرفته استفاده از مکمل- های کلسیم خصوصاً در سنین بالاتر را جهت حفظ توده استخوانی توصیه می‌کنند [۱۲۷، ۱۲۸]. تماس مداوم با سطوح افزایش یافته PTH برای مدت چند روز موجب افزایش باز جذب PTH به مدت یک تا دو ساعت، افزایش می‌دهد، بیشتر موجب تحریک خالص تشکیل استخوان می‌گردد [۲۷].

۲-۳ پیشینه تحقیق

۲-۳-۱ ارتباط ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون با BMI

آندرسن و همکاران^۱ (۱۹۸۶) ۴۴ فرد چاق و ۵۲ آزمودنی با وزن نرمال را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که در افراد چاق پایین بودن سطح سرمی کلسیم و افزایش هورمون PTH به صورت معناداری قابل مشاهده است [۳۳].

کاو و همکاران^۲ (۱۹۹۲) با هدف بررسی غلظت ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و هورمون پاراتیروئید در تراکم استخوانی زنان میانسال بر روی ۱۳۸ زن ۴۵-۶۵ ساله مبتلا به پوکی استخوان که سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D آنها به طور میانگین ۲۸/۸۵ و شاخص توده بدنی آنها ۲۵ بود مطالعه ای انجام داد نتایج حاکی از آن بود که بین سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با BMI ارتباط منفی معناداری وجود دارد [۱۴۷].

لیند و همکاران^۳ (۱۹۹۳) با هدف بررسی ارتباط بین متابولیسم مواد معدنی با چاقی و توزیع چربی، ۱۹۴ آزمودنی را با طیف گسترده ای از BMI و WHR مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه یک همبستگی منفی معناداری بین کلسیم و BMI و WHR را نشان داد. در حالی که هیچ ارتباط معناداری بین PTH و هیچکدام از شاخص های چاقی وجود نداشت [۱۴۸].

پاول و همکاران^۴ (۲۰۰۰) با هدف بررسی تاثیر وزن بر الکترولیت های ادراری در افراد با بیماری سنگ کلیه، ۵۹۴۲ بیمار مبتلا به بیماری سنگ ادرار را مورد بررسی قرار دادند. این بیماران با توجه به وزن بدن به ۳ گروه، ۱- مردان لاغر (کمتر از ۱۰۰ کیلوگرم) و زنان لاغر (کمتر از ۸۵ کیلوگرم)، ۲- مردان متوسط (۱۲۰-۱۰۰ کیلوگرم) و زنان متوسط (۱۰۰-۸۵ کیلوگرم) ۳- مردان چاق

1- Anderson et al

2- Kao et al

3- Linda et al

1- Powell et al

(بیشتر از ۱۲۰ کیلوگرم) و زنان چاق (بیشتر از ۱۰۰ کیلوگرم) طبقه بندی شدند. نتایج افزایش سطح PTH به صورت معنادار را در افراد چاق نسبت به افراد متوسط و لاغر نشان داد [۱۴۹].

استیلین و همکاران^۱ (۲۰۰۱) با هدف بررسی سطح سرمی هورمون پاراتیروئید در سالمندان، ۱۴۳ سالمند با محدوده سنی ۸۴ سال ساکن در خانه سالمندان را مورد بررسی قرار داد. نتایج مطالعه نشان داد که اضافه وزن با شیوع و شدت هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و سطح سرمی PTH مرتبط است. همچنین در افرادی که اضافه وزن داشتند سطح سرمی ویتامین D و کلسیم پایین بود [۱۴۹]. سطح سرمی PTH در افراد چاق، پس از کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی کم کالری کاهش می یابد [۱۵۰].

در تحقیقی که احمدی و همکاران^۲ (۲۰۱۳) با هدف بررسی الگوی تغذیه، سطح فعالیت بدنی و BMI بر روی ۱۰۰ زن مبتلا به استئوپروز انجام داد. نتایج نشان داد ۵۰/۵٪ از این زنان اضافه وزن داشتند یا چاق بودند و ۸۹٪ این زنان فعالیت کمی داشتند یا غیر فعال بودند [۱۵۱].

۲-۳-۲ ارتباط ویتامین D کلسیم و پاراتورمون با توده استخوان

در مطالعه کاو و همکاران^۳ (۱۹۹۲) با هدف بررسی غلظت ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و هورمون پاراتیروئید در تراکم استخوانی زنان میانسال بر روی ۱۳۸ زن ۴۵-۶۵ ساله مبتلا به پوکی استخوان که سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D آنها به طور میانگین ۲۸/۸۵ و سطح سرمی هورمون PTH آنها به طور میانگین ۲/۰۶ بود. میزان تراکم استخوان در مهره های کمری، گردن فمور، و ناحیه ب شکل ۲-۵: ارتباط بین سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون ط معکوس با PTH داشت. این ارتباط مستقل از عوامل مخدوش کننده ای مانند سن، نمایه توده بدن، سیگار و وضعیت عادت ماهیانه و استفاده از استروژن بوده است [۱۵۰].

2-Acetylene et al

3- Ahmadi et al.

رسولی و همکاران^۱ (۱۳۸۰) مطالعه ای جهت تعیین عیار سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در زنان یائسه ایرانی و بررسی ارتباط آن با میزان تراکم استخوان بر روی ۸۵ زن یائسه (محدوده سنی ۴۹-۶۷ سال) با دامنه عیار ۲۵-هیدروکسی D سرم بین ۳/۸-۶۴ ng/ml انجام دادند. نتایج این مطالعه حاکی از آن بود که همبستگی معنی داری بین عیار ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و میزان تراکم استخوان ستون فقرات وجود داشت و حتی کمبود خفیف ویتامین D ممکن است به از دست رفتن توده استخوان بعد از یائسگی کمک نماید [۱۵۴].

جوادی و همکاران^۲ (۱۳۸۲) در مطالعه ای که بر روی ۸۳۰ مرد و زن ۲۰ تا ۷۶ سال ساکن شهر تهران که به صورت تصادفی از سطح شهر انتخاب شدند به بررسی میزان دریافت و سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و رابطه آنها با هورمون پاراتیروئید و تراکم معدنی استخوان پرداختند. نتایج نشان داد که در آنالیز رگرسیون ارتباط بین استئوپروز و هورمون پاراتیروئید وجود داشته است و رگرسیون خطی تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون فقرات کمری با هورمون پاراتیروئید تنها در خانم‌های ۴۵ سال و بالاتر معنی دار بوده است. تراکم معدنی استخوان در مردان با دریافت ویتامین D کمتر از ۱۰۰ واحد در روز در ناحیه ستون فقرات کمری $0/16 \pm 1/15$ گرم بر سانتی متر مربع و در افرادی که بیش از این مقدار ویتامین D دریافت می کردند $0/14 \pm 1/22$ گرم بر سانتی متر مربع و در ناحیه لگن این مقادیر به ترتیب $0/14 \pm 1$ گرم بر سانتی متر مربع و $0/14 \pm 1/05$ گرم بر سانتی متر مربع بوده که اختلاف معنی داری را نشان می دهد. تراکم معدنی استخوان در زنان با دریافت ویتامین D کمتر یا بیشتر از ۱۰۰ واحد در روز در ناحیه ستون فقرات کمری و در ناحیه لگن اختلاف معناداری را نشان نداد. همچنین دریافت ویتامین D کمتر از ۱۰۰ واحد در روز در مردان با احتمال بیشتر استئوپروز همراه بوده است $P=0/038, Odds$ Ratio=1/11(1/60-1/16) اما این رابطه در مورد زنان معنی دار نبوده است. دریافت کلسیم

1-rasooli et al

2- Javadi et al.

کمتر و بیشتر از ۴۰۰ میلی گرم در روز با تغییرات تراکم استخوان و فراوانی متفاوت استئوپروز در هیچ یک از گروه های مورد بررسی همراه نبوده است. حال آنکه در مردان جوانتر از ۴۰ سال که کلسیم بیش از ۱۰۰۰ میلی گرم در روز مصرف می کردند نسبت به مواردیکه مقادیر کمتری از کلسیم استفاده می کردند، تراکم استخوانی بالاتری در نواحی ستون فقرات کمری و لگن داشتند ولی در زنان این اختلاف معنی دار نبود. در بررسی افراد مبتلا به استئوپروز در مردان میانگین دریافت کلسیم پائین تر از افراد غیر استئوپروتیک بوده $461/41 \pm 328/64$ در مقابل $387/53 \pm 603/04$ میلی گرم در روز ($p=0/04$) همچنین میانگین دریافت ویتامین D نیز در افراد استئوپروتیک کمتر بوده است $35/12 \pm 33/65$ در مقابل $54/94 \pm 60/68$ واحد در روز ($P=0/01$). در زنان هم میانگین دریافت ویتامین D در افراد در افراد استئوپروتیک کمتر بوده است $31/36 \pm 37/62$ در مقابل $49/74 \pm 46/81$ واحد در روز ($P=0/02$). ولی اختلاف میزان دریافت کلسیم در زنان استئوپروتیک همچنین ارتباط بین هورمون پاراتیروئید و ویتامین D نیز معنی دار بود. میزان دریافت کلسیم در جامعه مورد بررسی تنها تامین کننده ۵۰ تا ۶۰٪ دریافت ویتامین D در حدود ۱۵٪ نیاز روزانه افراد می باشد. با توجه به ارتباط بین دریافت این مواد با تراکم معدنی استخوان بنظر می رسد تغییر در الگوی مصرف لبنیات و استفاده از برنامه های غنی سازی ویتامین D و کلسیم می تواند راهکار مناسبی برای مقابله با استئوپروز باشد. همچنین معنی دار نبودن مصرف این ویتامین D با تراکم استخوان در زنان اینگونه توجیه می شود که در زنان بعلت مقادیر دریافت پایین تر این ویتامین در زنان و تراکم پایین تر استخوان در آنان باشد. همچنین مطالعات نشان می دهند بدنبال تغییرات هورمونی در دوران یائسگی کاهش توده استخوانی تسریع شده لذا برای حفظ توده استخوانی در زنان به مقادیر بالاتری از کلسیم و ویتامین D نیاز می باشد [۷۲].

در مطالعه ای که ویلارئال^۱ و همکاران در سال ۱۹۹۱ در ایالت های غربی و میانی آمریکا بر روی ۴۹ زن یائسه (۷۷-۵۲ سال) با سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D پایین (کمتر از nmol/L) (۳۸) انجام داده بودند نشان داد که مقادیر تحت نرمال ۲۵-هیدروکسی ویتامین D سرم با تراکم پایین استخوان ستون فقرات مرتبط است. آنها همچنین پایین بودن سطح سرمی کلسیم و افزایش در سطح سرمی PTH را به صورت معناداری در این زنان مشاهده کردند [۱۵۵].

مارتینز و همکاران^۲ (۱۹۹۴) با هدف بررسی ارتباط بین سطح سرمی کلسی دیول و تراکم معدنی استخوان در زنان یائسه مبتلا به کاهش تراکم استخوان، روی ۱۵۰ زن ۷۴-۴۵ ساله که ۲۵ نفر هنوز یائسه نشده بودند و ۱۲۵ نفر یائسه بودند مطالعه ای انجام داد که نشان داد، ارتباط مستقیم بین تراکم استخوان مهره های کمری و سطح سرمی ویتامین D گزارش شد. در همین مطالعه در سنین بالای ۶۰ سال علاوه بر مهره های کمری، با تراکم استخوان نواحی گردن فمور، تروکانتر و مثلث وارد (ward) نیز ارتباط مستقیم مشاهده شد [۱۵۲].

در مطالعه ی اوومز و همکاران^۳ (۱۹۹۵) در ۳۳۰ زن به ظاهر سالم ۷۰ سال به بالا، تنها در سطح سرمی کمتر از ۱۲ ng/ml ارتباط مستقیمی بین سطح ویتامین D و تراکم استخوان گردن فمور و تروکانتر گزارش شد [۳۴].

در مطالعه ی بزرگی که توسط لیپس و همکاران^۴ (۲۰۰۱) روی ۷۵۶۴ زن یائسه استئوپروتیک از ۲۵ کشور و ۵ قاره انجام شد، اثر ویتامین D تنها بر ناحیه ی تروکانتر و در سطح سرمی کمتر از ۱۰ ng/ml مشهود بود [۱۵۳].

1- Villarreal et al

2- Martinez et al

1-omms et al

2- Lips et al.

فرین، وبر، گریو و همکارانشان^۱ در طی سالهای ۲۰۰۱، ۱۹۹۲، ۱۹۹۳ دریافتند که یکی از بزرگترین موارد درمانی در استئوپروز، درمان موثر بافت استخوانی در یک ساختار اسکلتی با ویژگی‌های استئوپنی است. تعدادی از مطالعات تجربی روی موش نشان داده که ویتامین D نه تنها می‌تواند باعث جلوگیری از کمبود استروژن شود بلکه سبب ساختن موثر استخوان می‌شود [۱۵۶].

مک دونالدو همکاران^۲ در تحقیقات خود به منظور بررسی تاثیر مصرف کلسیم در وضعیت استخوان و میزان شکستگی آن در یوگسلاوی به این نتیجه رسیدند که در نواحی که مصرف کلسیم روزانه نسبت به ناحیه دیگر در وضعیت مناسب‌تری قرار داشت خطر شکستگی در تمام نواحی استخوانی پایین تر بوده و از سلامت اسکلتی بیشتری برخوردار بودند [۱۵۷].

کیوفمن^۳ نیز در مطالعه خود تحت عنوان نقش کلسیم و ویتامین D در پیشگیری و درمان پوکی استخوان پس از یائسگی به این نتیجه دست یافتند که کلسیم می‌تواند در ایجاد توده استخوانی مناسب در دوران جوانی موثر باشد. همچنین براساس این تحقیق مشخص شد که جوانانی که روزانه حداقل ۱۲۰۰ میلی گرم کلسیم مصرف می‌کنند این میزان دریافتی با اثر حفاظتی بر کاهش توده استخوانی پس از یائسگی، از دستگاه اسکلتی افراد در سنین سالمندی محافظت می‌کند [۱۵۷].

مک دونالد و همکاران در تحقیق خود با عنوان تاثیر تغذیه بر کاهش تراکم استخوانی و نقش عوامل مختلف در آزمون سنجش تراکم استخوانی دریافتند، که اگر چه موقعیت یائسگی و مصرف هورمون درمانی جایگزین، تاثیر کلیدی بر سلامت استخوان دارد اما مصرف کلسیم و ویتامین D تاثیر عمده‌ای بر تراکم توده استخوانی و سلامت دستگاه اسکلتی افراد در دوره سالمندی از آن حمایت می‌کند [۱۵۷].

3- Frbn, Weber, Grieve and et al

4- Makddonald et al.

1- Kifmn et al

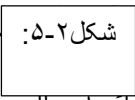
در تحقیقی که کرامت و همکاران^۱ (۱۳۸۶) با هدف بررسی عوامل خطرپوکی استخوان در زنان یائسه شهری، بر روی ۲۷۲ خانم یائسه (۱۳۶ خانم دچار پوکی استخوان و ۱۳۶ خانم را به عنوان شاهد با همان نسبت از نظر گروه سنی) انجام دادند، نشان داد مصرف منظم قرص‌های کلسیم (۰/۳)، پیاده روی (۰/۴) و قرار گرفتن در معرض نور مستقیم آفتاب (۰/۴)، به عنوان عوامل پیش‌گیری‌کننده از پوکی استخوان مطرح گردیدند [۱۵۸].

۳-۳-۲ تأثیر فعالیت بدنی بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم، هورمون

پاراتورمون و BMI

شواهد تجربی نشان می‌دهد فعالیت بدنی آثار مثبتی بر توده اسکلتی دارد. همچنین تمرین بدنی با تغییر در سطوح هورمون‌ها و فاکتورهای تنظیم هموستاز کلسیم (ویتامین D و پاراتورمون) سبب افزایش توده و اندازه عضلات، استخوان‌ها و کاهش درصد چربی بدن می‌شود [۱۵۹].

تورستن و همکاران^۲ (۱۹۹۷) در مطالعه خود بر روی چهل زن جوان سالم با محدوده سنی ۶۰/۰±-۲۵/۲ سال که در یک دوره کوتاه (۱ ساعت) در ۳ روز اثر ۴۵ دقیقه دویدن با شدت $50\% \text{ vo}_{2\text{max}}$ را بر روی کلسیم و پاراتورمون و نشانگرهای متابولیزم استخوان بررسی کرد نشان داد که نشانگرهای بیوشیمیایی نوسازی کلاژن استخوان افزایش یافت و هموستاز کلسیم و PTH به دنبال یک جلسه تمرین استقامتی تغییر کرد [۱۵۹].

سولیمان و همکاران^۳ (۱۹۹۷) مطالعه‌ای  شکل ۲-۵: رسی تاثیر دریافت کلسیم و سطوح فعالیت فیزیکی بر روی توده استخوانی در زنان یائسه سالم سفید پوست انجام دادند. در این مطالعه ۱۲۴ زن با محدوده سنی ۶۲-۵۲ سال به چهار گروه براساس دوز مصرفی کلسیم (بیشتر یا کمتر از ۷۰۰ میلی گرم در روز) و میزان فعالیت بدنی (بیشتر یا کمتر از ۵۰ ساعت در هفته) تقسیم

2-keramat et al

1-Torsten et al.

2- Silyman et al

شدند. گروه اول: کلسیم بالا (بیشتر از ۷۰۰ میلی گرم در روز) و فعالیت بدنی بالا (بیشتر از ۵۰ ساعت در هفته) گروه دوم: کلسیم بالا، فعالیت فیزیکی پایین (کمتر یا ۵۰ ساعت در هفته)، گروه سوم: کلسیم پایین (کمتر از ۷۰۰ میلی گرم در روز)، فعالیت فیزیکی بالا، گروه چهارم: کلسیم پایین، فعالیت فیزیکی کم بودند. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که زنان با بالاترین دریافت کلسیم و فعالیت فیزیکی دارای بالاترین تراکم استخوان در تمام استخوان های بدن می باشند که مقایسه تراکم استخوانی این افراد با زنانی که دریافت پایین کلسیم و فعالیت فیزیکی کم داشتند کاملاً معنی دار بود ($p < ۰/۰۰۱$) [۱۶۰].

شاکلفورد و همکاران^۱ (۲۰۰۴) اثر تمرین مقاومتی را روی ۵ مرد و ۴ زن که در فضا اقامت داشته و دچار کاهش تراکم استخوانی شده بودند را مورد مطالعه قرار دادند. در این مطالعه آزمودنی ها تمرینات را در حالتی که بر روی تخت به پشت خوابیده بودند را به مدت ۱۷ هفته انجام دادند، این آزمودنی ها با گروه کنترل (۱۳ مرد و ۵ زن) که فقط پروتکل استراحت در بستر بدون ورزش را داشتند مورد مقایسه قرار گرفتند و میزان BMD و شاخص های متابولیسم استخوان در آنها سنجیده شد. همچنین تعادل کلسیم در قبل، حین و بعد از استراحت در بستر اندازه گیری شد. این محققین دریافتند، پس از ۱۷ هفته انجام این تمرینات سطح PTH ۱/۱۸٪، و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D ۱/۱۲٪ و کلسیم ۲۱٪ افزایش داشته است. آنان اثر درمانی این تمرینات به عنوان عاملی جهت پیشگیری از کاهش تراکم استخوانی را مورد تأیید قرار دادند [۷۰].

ترتیبیان و همکاران^۲ (۱۳۸۷) با هدف ۹ هفته تمرینات هوازی شدید بر هورمون پاراتیروئید، ۲۲ زن سالم و غیر ورزشکار با میانگین سنی $۲۷/۱۳ \pm ۳/۶۹$ سال را به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم نمودند. گروه تجربی به مدت ۹ هفته و هر هفته ۳ جلسه و در هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب را اجرا کردند، اما گروه کنترل در هیچ مداخله

1- Shackelford et al.

2- Tartibian et al

ای شرکت نداشتند. نتایج نشان داد در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، پس از ۹ هفته تمرینات هوازی پاراتورمون به صورت معناداری افزایش یافت ($P < 0.001$) [۱۶۱].

باقری و همکاران^۱ (۱۳۸۸) با هدف بررسی تاثیر یک دوره تمرین منتخب هوازی بر مارکرهای متابولیسم استخوان، ۲۲ زن یائسه (۷۰-۵۰ سال) را که در دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند، را مورد مطالعه قرار دادند. برنامه تمرین هوازی شامل ۸ هفته انجام حرکات جاگینگ و حرکات ایروبیکی با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، سه روز در هفته بود. نتایج تحقیق، افزایش معناداری را در میزان هورمون پاراتیروئید پس از تمرین نشان داد ($p < 0.05$). میزان کلسیم تام کاهش یافت اما این اختلاف معنی دار نبود ($p > 0.05$) همچنین میزان استروژن پس از تمرین کاهش یافت اما این کاهش معنی دار نبود ($p > 0.05$) [۴۴].

بهستانی و همکاران^۲ (۱۳۸۹) با هدف بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرینات منتخب هوازی در آب بر تراکم استخوانی مهره های کمر و استخوان را، ۲۰ زن چاق یائسه ۵۵-۵۰ ساله با $BMI > 30$ را به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم کرد. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته در ماه اول ۳ جلسه در هفته که ماه دوم به ۴ جلسه در هفته و در ماه سوم به ۵ جلسه در هفته و هر جلسه ۹۰ دقیقه و با شدت ۶۵-۷۵ MHR یک دوره تمرین منتخب هوازی را در استخر انجام دادند. در حالی که گروه کنترل در طول دوره پژوهش هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. نتایج تفاوت معنی داری بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون تراکم استخوان ران، میزان غلظت پاراتورمون، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D و غلظت کلسیم پلازما در گروه تجربی نشان داد ($P < 0.05$) در حالی که این تفاوت برای مقادیر پس و پیش آزمون این متغیرها در آزمودنی های گروه کنترل معنی دار نبود ($P < 0.05$). همچنین نتایج نشان داد که فعالیت ورزشی، میانگین تغییرات تراکم استخوانی

1- Bagheri et al

2- Behestani et al.

ران، سطح پاراتورمون، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D و کلسیم پلاسما را در گروه تجربی را در مقایسه با گروه کنترل به شکل معنی داری افزایش داد [۱۶۲].

توفیقی و همکاران^۱ (۱۳۸۹) بر روی ۲۰ زن چاق و یائسه که به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (سن: $50 \pm 3/87$ سال، قد: $150 \pm 7/06$ ، BMI: $30 \pm 3/51$) و گروه کنترل (سن: $50 \pm 3/83$ سال، قد: $150 \pm 7/61$ ، BMI: $30 \pm 3/37$) تقسیم شدند، مطالعه ای انجام داد. گروه تجربی به مدت دوازده هفته و هر هفته سه جلسه در ماه اول، چهار جلسه در ماه دوم، و پنج جلسه در ماه سوم به اجرای فعالیت ورزشی پرداختند. مدت هر جلسه تمرین ۴۵ دقیقه بود که به شکل یک دوره تمرین منتخب هوازی و مقاومتی با شدت ۶۵-۷۵ ضربان قلب بیشینه در استخر انجام شد، در حالی که گروه کنترل در طول دوره پژوهش هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. نتایج حاکی از آن بود که بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون تراکم استخوانی ران، و میزان پاراتورمون و ۲۵-هیدروکسی ویتامین D، غلظت کلسیم پلاسما در گروه تجربی تفاوت معناداری مشاهده شد ($P < 0/05$)، در حالی که این تفاوت برای مقادیر پس و پیش آزمون این متغیرها در آزمودنی‌های گروه کنترل معنادار نبود ($P > 0/05$). همچنین، نتایج آماری نشان داد فعالیت ورزشی، سطح پاراتورمون و کلسیم پلاسما در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل به شکل معناداری افزایش یافت ($P < 0/05$) [۴۹].

ترتیبیان و همکاران^۲ (۱۳۸۹) با هدف بررسی تاثیر مصرف امگا ۳ و شرکت در فعالیت‌های هوازی روی هورمون‌های تنظیم کننده سوخت و ساز کلسیم در زنان یائسه غیر ورزشکار ۴۰ زن یائسه غیر ورزشکار و طلب سالم با میانگین سن $53 \pm 3/57$ سال، قد $157 \pm 9/24$ سانتیمتر، وزن $58/08 \pm 12/76$ کیلوگرم شاخص توده بدنی $23/78 \pm 3/73$ کیلوگرم بر متر مربع انتخاب و به طور تصادفی به چهار گروه ۱۰ نفری مکمل و فعالیت، فعالیت، مکمل و گروه کنترل تقسیم کردند.

1-Tofighi et al

2- Tartibian et al

آزمودنی‌ها در گروه مکمل و فعالیت و گروه فعالیت، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۶ هفته با شدت ۵۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه در برنامه تمرینات هوازی شامل پیاده روی و دویدن شرکت کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در گروه مکمل و فعالیت و گروه مکمل روزانه هزار میلی گرم امگا۳ به مدت ۱۶ هفته صرف کنند. نتایج این مطالعه کاهش معنی داری در غلظت هورمون پاراتورمون ($P=0/001$) را نشان داد این در حالی است که غلظت کلسیم یونیزه ($P=0/619$) تغییر معناداری نداشته است [۶۹].

ابراهیم و همکاران^۱ (۱۳۸۹) با هدف بررسی تاثیر هشت هفته فعالیت هوازی و فزاینده بر میزان استروژن خون و برخی عوامل اثر گذار بر توده‌ی استخوانی در زنان یائسه، ۲۰ زن یائسه با میانگین سن $51 \pm 0/99$ سال، قد $164/05 \pm 1/09$ سانتی متر و وزن $67/30 \pm 0/85$ را به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل با تعداد مساوی تقسیم کردند. تمرین‌های گروه تجربی شامل هشت هفته دویدن هوازی تناوبی و هر هفته سه جلسه با شدت و مدت فزاینده بود. نتایج حاکی از آن بود که هشت هفته فعالیت هوازی فزاینده تغییر معناداری در میزان هورمون‌های استروژن ($17/6 \pm 4/22$ به $27/9 \pm 8/64$ پیکوگرم بر میلی لیتر) و پاراتورمون (از $3/58 \pm 20/8$ به $1/98 \pm 19/2$ پیکو گرم بر میلی لیتر)، کلسیم خون (از $9/44 \pm 0/24$ به $8/8 \pm 0/71$ میلی گرم درصد) ایجاد نمود [۲۹].

حسن زاده و همکاران^۲ (۱۳۹۰) مطالعه‌ای بر روی ۳۰ زن یائسه سالم با میانگین سنی $54/85$ سال و وزن $68/35$ کیلوگرم که به صورت تصادفی از بین کارمندان بازنشسته شهر کرمان انتخاب شده بودند و دامنه سنی‌شان بین ۴۸-۶۰ سال بود انجام دادند. در این تحقیق زنان یائسه به سه گروه مساوی تقسیم شدند. گروه اول ورزش ترکیبی، گروه دوم ورزش ترکیبی به همراه مصرف کلسیم (1500mg) و ویتامین D (600 IU) و گروه سوم کلسیم (1500 mg) و ویتامین D)

1- Abraham et al.

2- Hassan Zadeh et al.

۶۰۰ IU) بودند. نتایج حاکی از آن بود که ورزش ترکیبی همراه با مصرف ویتامین D و کلسیم سبب تغییرات معناداری در سطح سرمی هورمون پاراتیروئید داشت ($P < 0/05$) [۱۶۳].

هاشم ورزی و همکاران^۱ (۱۳۹۱) بر روی ۲۰ دختر جوان غیر فعال با میانگین سنی $1/22 \pm$ سال و وزن $2/2 \pm 63/07$ کیلوگرم که به صورت تصادفی به دو گروه استقامتی و کنترل (هر کدام ۱۰ نفر) تقسیم شدند مطالعه ای انجام دادند. برنامه تمرینی در گروه استقامتی شامل ۴۵ دقیقه دویدن روی نوارگردان با $45\% VO_2MAX$ بود. نتایج نشان داد با انجام یک جلسه فعالیت ورزشی حاد، مقادیر هورمون پاراتیروئید در گروه استقامتی در مراحل مختلف ($P=0/001$) افزایش می یابد که این افزایش معنادار است و در واقع می تواند انجام این تمرینات به عنوان یک رهیافت دارویی و کاربردی برای افزایش تراکم استخوانی و پیشگیری از پوکی استخوان در سال های بعدی زندگی مد نظر قرار گیرد [۱۵].

رضایی و همکاران^۲ (۱۳۹۱) با هدف مقایسه ی ۶ هفته تمرین های مقاومتی و تحریک های الکترومغناطیس بر مارکرهای متابولیسم استخوان و متغیر های تن سنجی در زنان یائسه، ۳۰ زن یائسه مبتلا به پوکی استخوان (۶۵-۴۸ سال) را به صورت تصادفی در ۳ گروه میدان الکترومغناطیسی، تمرین مقاومتی و کنترل قرار گرفتند. در گروه ورزش، تمرین مقاومتی شامل ۴۵ دقیقه تمرین های مقاومتی تنه، اندام فوقانی و تحتانی با $50-85\% 1RM$ بود که به صورت پیشرونده طی ۶ هفته و ۳ جلسه در هفته انجام شد به این صورت که میزان مقاومت حرکات در دو هفته اول $50-55\%$ یک تکرار بیشینه، در هفته دوم $55-70\%$ یک تکرار بیشینه، و در دو هفته پایانی بین $70-85\%$ یک تکرار بیشینه در نظر گرفته شد. در هفته های فرد حرکات با ۱۰ تکرار حرکت در هر ست و در هفته های زوج با ۱۵ تکرار حرکت در هر ست دنبال می شدند. گروه کنترل طی ۶ هفته ملزم به رعایت الگوی فعالیت و رژیم غذایی معمول گردید. نتایج نشان داد در

1-hashemvarzi et al

2- Rezai et al.

افراد گروه تمرین مقاومتی مقادیر مربوط به وزن ۹٪/۰/ کاهش نسبت به شروع بررسی را نشان داد که این اختلاف معنی دار بود ($P=0/04$) داده های BMI نسبت به شروع پژوهش ۸۷٪/۰/ کاهش معناداری داشت ($P=0/00$) توده چربی در تمرین مقاومتی نسبت به کنترل و مقادیر پایه کاهش معنادار ($P=0/01$)، و در گروه کنترل افزایش معناداری نشان داد. میزان کلسیم در هیچ گروهی تغییر معناداری نداشت [۱۶۴].

اومن و همکاران^۱ (۲۰۱۴) با هدف بررسی ارتباط بین BMI و BMD در زنان بالای ۴۰ سال سوئدی مبتلا به کمبود ویتامین D، ۱۰۰ زن سوئدی را به ۳ گروه تقسیم کردند. گروه اول زنان ۴۰-۵۰ ساله، گروه دوم زنان ۶۰-۵۱ ساله و گروه سوم زنان بالای ۶۰ سال بودند. ۸۲ نفر از این زنان دچار کمبود ویتامین D بودند و فقط ۸/۵٪ این افراد ورزش می کردند و ۹۱/۵٪ هیچگونه فعالیت بدنی نداشتند. در بررسی هایی که انجام شد فقط ۶/۱٪ دارای BMI نرمال بودند در حالی که ۹۳/۹٪ یا اضافه وزن داشتند یا چاق بودند. نتایج نشان داد که بین فاکتورهای BMI و ورزش با توده استخوان ارتباط معناداری وجود دارد. همچنین در ۸۲ نفری که کمبود ویتامین D داشتند ۷۰/۷٪ چاق بودند ($BMI > 30$) و ۵۷/۳٪ BMD پایینی داشتند. همچنین نتایج نشان داد که کاش توده استخوانی و استئوپروز می تواند در افراد چاق بالای ۴۰ سال که فعالیت بدنی کافی نداشته و رژیم غذایی آنها حاوی کلسیم نیست اتفاق بیفتد [۴۱].

۲-۳-۴ تاثیر رژیم غذایی کم کالری و فعالیت بدنی بر سطح سرمی

ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون

آندرسن و همکاران^۲ (۱۹۸۸) در مطالعه ای که بر روی ۲۴ آزمودنی چاق مبتلا به هیپوپاراتیروئیدیسم ثانویه انجام دادند تغییرات کاهش وزن از طریق رژیم غذایی خیلی کم کالری را بر سرم کلسیم و هورمون پاراتورمون بررسی کردند. نتایج تحقیق هیچ تغییر معناداری را بر

1-omman et al

1- Anderson et al.

کلسیم تام نشان نداد، اما کلسیم یونیزه سرم از $1/22 \pm 0/04$ mmol/l به $1/25 \pm 0/04$ افزایش یافت. همچنین کاهش در سطح سرمی هورمون پاراتیروئید از $21/7 \pm 47/2$ pmol/L به $19/4 \pm 35/2$ دیده شد. همچنین بین تغییرات در سطح سرمی هورمون PTH با کاهش وزن ارتباط مثبتی مشاهده شد. ($r = 0/55$ ، $p < 0/01$) [۱۶۵].

آلیس و همکاران^۱ (۱۹۹۸) با هدف بررسی اثر تمرینات هوازی بر تراکم مواد معدنی استخوان در طی کاهش وزن، ۳۰ زن یائسه با میانگین سنی ۷۲-۵۲ سال را به دو گروه رژیم غذایی کم کالری ($n=15$) و رژیم غذایی کم کالری + تمرینات هوازی ($n=15$) تقسیم کردند. رژیم غذایی کم کالری شامل کسر ۳۵۰-۲۵۰ کیلو کالری در روز بود. تمرینات هوازی شامل راه رفتن یا جاگینگ بر روی تردمیل، ۳ بار در هفته به مدت ۲۰ دقیقه و با شدت ۶۰-۵۰٪ ضربان قلب ذخیره در طول ۶ ماه بود. نتایج نشان داد در طول ۶ ماه وزن بدن، درصد چربی بدن و توده چربی به صورت مشابه و معناداری در هر دو گروه کاهش یافت ($p < 0/001$). BMD کل بدن در هر دو گروه کاهش یافت ($P < 0/05$). با اینکه در هر دو گروه BMD کل بدن کاهش یافت اما به نظر می رسد گروه تمرینات هوازی + رژیم غذایی کم کالری، دراز دست دادن تراکم معدنی استخوان در برخی نواحی در زنان یائسه سالم جلوگیری می کند [۱۶۶].

جنسین و همکاران^۲ (۲۰۰۱) با هدف بررسی تغییرات توده استخوانی در زنان چاق در طول دوره کاهش وزن با و بدون مکمل کلسیم ۶۲۰ زن چاق با BMI: ۲۵/۲-۵۱/۶ را به مدت ۶ ماه مورد مطالعه قرار دادند. زنان به دو گروه ۱- رژیم غذایی کم کالری + مکمل کلسیم (۱ گرم کلسیم در روز) و ۲- رژیم غذایی کم کالری به تنهایی تقسیم شدند. نمونه های خونی و تراکم استخوان در پایان ماه اول و پایان ماه سوم و پایان ماه ششم انجام شد. رژیم غذایی کم کالری شامل ۵۸ گرم پروتئین، ۸۰۰ میلی گرم کلسیم و ۸۰۰ میلی گرم فسفات و ۲۰۰ واحد ویتامین D بود. نتایج حاکی

از آن بود که بین کاهش وزن و کاهش توده استخوانی کل بدن در هر دو گروه ارتباط معناداری وجود دارد. کاهش وزن ایجاد شده در دو گروه اختلاف معناداری باهم نداشتند هیچگونه تغییر معناداری در ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و ۱۲۵-هیدروکسی ویتامین D اتفاق نیفتاد. هورمون PTH در گروه با مکمل کلسیم به ترتیب، ۱۱/۵/بعد از یک ماه، ۱۵/۵/بعد از ۳ ماه و ۱۹/۶/بعد از ۶ ماه کاهش یافت (P=۰/۰۵ ، P= ۰/۰۱ ، P=۰/۰۵). تغییرات کلسیم و توده استخوانی در ستون فقرات کمری با هم در ارتباط بودند به گونه ای که با افزایش دفع کلسیم ادراری توده استخوانی کاهش یافت [۱۶۷].

همولیکی و همکاران^۱ (۲۰۰۷) مطالعه‌ای بر روی ۴۳ زن چاق با BMI (۳۶/۷±۴/۱ kg/m²) با میانگین سنی (۵۰/۱±۴/۵) و گروه کنترل (n= ۱۹) که دارای وزن نرمال بودند (۲۴/۲±۲/۱) انجام دادند. این افراد به مدت ۳ ماه از رژیم غذایی به میزان ۱۲۰۰-۱۰۰۰ kcal/d پیروی کرده و در طول این سه ماه تمرینات بدنی منظم داشتند. قبل از اجرای برنامه مشاهده شد، افراد چاق به صورت معناداری سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و کلسیم تام آنان پایین‌تر، و سطح سرمی PTH به صورت قابل توجهی بالاتر از افراد با وزن نرمال در گروه کنترل است. بعد از کاهش وزن سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و PTH افزایش یافت و همچنین در قبل و بعد از اجرای مداخلات یک رابطه منفی بین BMI و PTH وجود داشت [۱۶۸].

ماسون و همکاران^۲ (۲۰۱۱) با هدف بررسی اثرات کاهش وزن بر سطح سرمی ویتامین D در زنان یائسه، ۴۳۹ زن چاق یائسه را به صورت تصادفی به چهار گروه رژیم غذایی (n = ۱۱۸)، ورزش (n= ۱۱۷)، رژیم غذایی + ورزش (n=۱۱۷) و گروه کنترل (n = ۸۷) تقسیم کردند. تمرین رزشی شامل ۱۲ هفته تمرینات هوازی، ۵ روز در هفته به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۸۵-۷۰٪ ضربان قلب بیشینه بود. برنامه رژیم غذایی کم کالری شامل کاهش کالری به میزان

۲۰۰۰-۱۲۰۰ کیلو کالری از انرژی دریافتی روزانه افراد بود. نتایج این مطالعه تغییر معناداری را در سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در گروه‌ها نشان نداد. افرادی که کمتر از ۵-۹/۹٪/۵ یا بیشتر از ۱۴/۹-۱۰٪/۱۵ کاهش وزن داشتند میانگین سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در آنان به میزان ۲/۱، ۳/۷، ۳/۲ و ۷/۷ ng/ml افزایش یافت. همچنین تغییرات در سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D با تغییرات در BMI رابطه معکوس داشت ($r = -0.23; p < 0.001$) [۱۶۹].

کوبزائو همکاران^۱ (۲۰۱۳) در مطالعه ای بر روی افراد مسن ۶۰، مرد و ۹ زن (سن 81 ± 61 و $26 \pm 3/6$ BMI) را مورد بررسی قرار دادند. این افراد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را ۳ بار در هفته انجام دادند. پروتکل تمرین مقاومتی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۳ تا ۸ ست تمرین مقاومتی با ۸۰ درصد 1RM و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. نتایج نشان داد تمرین مقاومتی سبب کاهش توده چربی ($P < 0.001$) شد اما سطح سرمی ویتامین D، پاراتورمون و کلسیم هیچ تغییر معناداری نداشت [۱۷۰].

۲-۳-۵ جمع بندی پیشینه

بطور کلی مطالعه ادبیات تحقیق نشان داد انجام هرگونه فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات هوازی با شدت متوسط و تمرین مقاومتی بر وزن بدن و BMI مؤثر بوده و تغییرات مطلوبی را در سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون را در زنان یائسه ایجاد می‌کند. تمرینات هوازی با شدت متوسط، موجب کاهش چاقی در زنان یائسه چاق می‌شود و تمرین مقاومتی در زنان یائسه باعث افزایش مصرف انرژی، اکسیداسیون چربی و افزایش توده بدون چربی می‌شود که افزایش در اکسیداسیون چربی بر روی کنترل وزن مؤثر است و سبب کاهش BMI و وزن می‌شود. از سوی دیگر، براساس مطالعات انجام شده توسط محقق تاکنون اثر فعالیت ورزشی همراه با رژیم غذایی

کم کالری بر تغییرات سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون بررسی نشده است و بیشتر تحقیقات تنها اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون را مورد بررسی قرار داده‌اند. از سوی دیگر راه حل مناسب برای کاهش وزن، ترکیب رژیم غذایی کم کالری همراه با تمرینات ورزشی می‌باشد. این درحالیست که، با توجه به مطالعه پیشینه در زمینه رژیم غذایی کم کالری و فعالیت ورزشی مقاومتی، مطالعه‌ای صورت نگرفته است که به بررسی تأثیر رژیم غذایی کم کالری همراه با تمرین مقاومتی بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون در زنان یائسه بپردازد. از اینرو، پژوهش حاضر در صدد بررسی تأثیر ترکیب تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطوح سرمی ویتامین D، کلسیم و پاراتورمون پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه است

فصل سوم:

روش شناسی

پژوهش

۳-۱ مقدمه

در این فصل پس از معرفی روش پژوهش جامعه و نمونه آماری و نحوه انتخاب آن‌ها، درباره روش جمع‌آوری اطلاعات و روش‌های آماری پژوهش بحث شد.

۳-۲ روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی در قالب طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل است. در این پژوهش، تغییرات حاصل از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم‌کالری بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون در زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی مورد بررسی قرار گرفت.

۳-۳ جامعه پژوهش

جامعه آماری پژوهش حاضر شامل کلیه زنان یائسه غیرفعال شاهرود که دارای $BMI \geq 25$ بودند.

۳-۴ نمونه پژوهش و نحوه انتخاب آزمودنی‌ها

نمونه آماری تحقیق حاضر را زنان یائسه غیرفعال چاق و دارای اضافه‌وزن که شاخص توده بدنی (BMI) آن‌ها بالاتر از ۲۵ بود را تشکیل می‌دهند، در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه‌وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند پس از مراجعه به یکی از باشگاه‌های ورزشی شاهرود توسط محقق شناسایی شدند. در روز معین از افراد داوطلب دعوت به عمل آمده و پس از ارایه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، تعداد ۳۰ نفر زن یائسه غیرفعال آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کردند. لذا نمونه آماری به روش داوطلبانه انجام شد. سپس رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد و پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و

میزان فعالیت بدنی توسط آزمودنی ها تکمیل شد. معیار های ورود به مطالعه شامل، حداکثر سن ۶۰ سال، $BMI \geq 25$ (که چاقی آنها با کم کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سپری شدن حداقل ۱ سال از آخرین خونریزی عادت ماهیانه، سالم، غیرفعال (عدم مشارکت در فعالیت های ورزشی منظم حداقل در طی یک سال گذشته)، تغییرات وزن بدن کمتر از ۳ کیلوگرم در دو ماه گذشته و نداشتن رژیم غذایی مجزا خارج از برنامه این مطالعه بود. معیار های خروج از مطالعه شامل، مصرف داروهای تاثیر گذار بر متابولیسم بدن و وزن بدن، سابقه ی مصرف مکمل ویتامین D و کلسیم در ۶ ماه اخیر، ابتلا به بیماری های وابسته به هورمون های دخیل در سوخت و ساز استخوان، سابقه مصرف داروهای موثر بر متابولیسم استخوان، ابتلا به بیماری های تیروئید، پاراتیروئید، کلیه، کبد و هر نوع بیماری متابولیک استخوان و سابقه محدودیت کالریک بود. ۲۵ نفر از داوطلبان شرایط شرکت در پژوهش را دارا بودند. در طول دو ماه برنامه تمرینی برخی از آزمودنی ها به دلیل بیماری و برخی به دلایل شخصی از ادامه دوره تمرینی امتناع کردند. و تعداد ۷ نفر از مطالعه حذف شدند. آزمودنی ها به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۹ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. به آزمودنی ها اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از آنها کاملاً محرمانه خواهند ماند و جهت بررسی اطلاعات از روش کد گذاری استفاده خواهد شد. همچنین به آنها اجازه داده شده تا در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری، انصراف دهند. آزمودنی ها پس از امضای فرم رضایت نامه (پیوست) در دو گروه تمرین مقاومتی (۹ نفر) و کنترل (۹ نفر) قرار گرفتند.

۳-۵ ابزارها و روش جمع آوری اطلاعات

ارزیابی شاخص های آنترپومتری و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی خون در سه مرحله یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هشت هفته اول و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هشت هفته دوم انجام شد.

۳-۵-۱ اندازه گیری شاخص توده بدنی (BMI)

۳-۵-۱-۲ قد

اندازه گیری قد با استفاده از متر نواری، بدون کفش و با دقت ۱/۰ سانتی متر انجام شد.

۳-۵-۱-۳ شاخص توده بدن (BMI)

مقادیر مربوط به وزن و BMI با استفاده از دستگاه بیوالکتریال ایمپدنس (In Body 3.0, Seoul, Korea) ساخته کشور کره جنوبی ارزیابی گردید.

۳-۵-۲ خون گیری و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی خون

نمونه گیری خون در سه مرحله انجام شد. در مرحله ی اول برای اندازه گیری متغیرهای پژوهشی یک روز قبل از اولین جلسه ی هشت هفته اول عمل خون گیری ساعت ۸ تا ۹ صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. مرحله دوم خون گیری ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه هشت هفته اول، ساعت ۸ تا ۹ صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. و مرحله سوم خون گیری ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه هشت هفته دوم در ساعت ۸ تا ۹ صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. بدین منظور از سیاهرگ دست چپ و در حالت استراحت ۱۰ سی سی خون گرفته شد. خون گرفته شده در لوله های استریل وارد شده و سپس با روش سانترفیوژ سرم از پلاسما جدا گردید و در درجه حرارت منفی ۸۰ درجه سانتی گراد فریز گردیدند. تمامی آزمایش ها در آزمایشگاه بیمارستان خاتم شاهرود انجام شد

۲۵ هیدروکسی ویتامین D: به روش کیلومنسانس و با کیت ساخت شرکت روش آلمان اندازه

گیری شد.

هورمون پاراتیروئید: از روش الکتروکمیلومینسانس توسط کیت ساخت شرکت دیاستورین آلمان اندازه گیری شد.

کلسیم: توسط دستگاه BT3000 و کیت شرکت پارس آزمون معین شد.

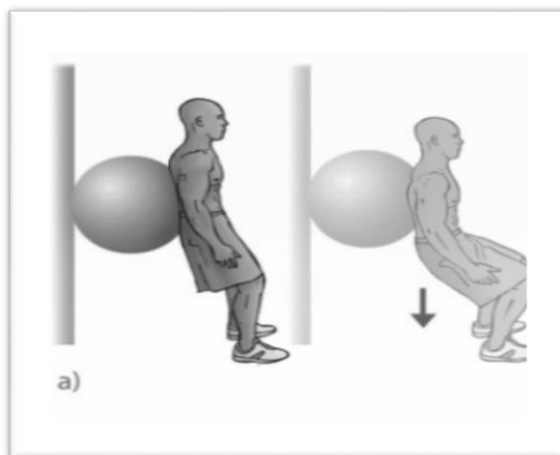
۳-۶ برنامه مداخله ای برای گروه های تحقیق

۳-۶-۱ برنامه تمرین مقاومتی

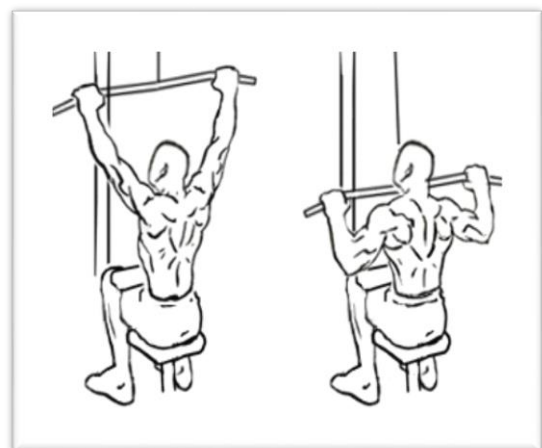
آزمودنی‌ها در گروه تجربی، ۲ جلسه در هفته بین ساعت ۸ تا ۹:۱۵ صبح به مدت ۱۶ هفته در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند. قبل از شروع تحقیق آزمودنی‌ها در ۴ جلسه آشناسازی و آمادگی شرکت کردند و با نحوه اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند. قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی های اولیه نظیر یک تکرار بیشینه (One Repetition Maximum=1RM) هر آزمودنی توسط وزنه های آزاد [وزنه مورد استفاده + (۳۰ / تعداد تکرار)] = 1RM جهت تعیین شدت تمرین انجام گردید. به منظور رعایت اصل اضافه بار، برنامه تمرینی ۱۶ هفته به دو مرحله زمانی ۸ هفته اول تمرینات و ۸ هفته دوم تمرینات تقسیم شد. که با افزایش مدت زمان تمرین، شدت تمرین و تکرار تمرینات که به عنوان عوامل اساسی در اصل اضافه بار تدریجی مطرح اند، این امر حاصل شد. به این ترتیب که در ۸ هفته اول تمرینات، زمان جلسات تمرین از ۵۰ دقیقه شروع و در هفته هشتم به ۶۰ دقیقه رسید. در انتهای هفته شانزدهم، زمان جلسات به ۷۰ دقیقه رسید. برنامه تمرین مقاومتی، شامل ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن (شامل حرکات جنبشی و کششی عمومی)، ۵۰-۴۰ دقیقه تمرینات مقاومتی و ۱۰-۵ دقیقه سرد کردن (شامل حرکات کششی عمومی) بود. شدت تمرینات در هر دو مرحله تا رسیدن به ۲۰ تا ۳۰ درصد 1RM افزایش یافت. حرکات در ۸ هفته اول به صورت ایستگاهی طراحی و اجرا گردید. در ۶ هفته اول آزمودنی‌ها ۴ ست از هر تمرین را با ۱ دقیقه استراحت بین ست ها انجام می دادند که در دو هفته آخر به

۵ست رسید. ۸ هفته دوم تمرینات به صورت ثابت و بر روی توپ فیزیوبال انجام شد. به این صورت که برای هر آزمودنی یک توپ فیزیوبال تهیه شد تا از اتلاف زمان برای رفت آمد بین ایستگاهها جلوگیری به عمل آید و بر شدت کار نسبت به هشت هفته اول افزوده شود. حرکات در هشت هفته دوم از طریق افزایش ستها و تکرار تمرینات و کاهش زمان استراحت با شدت بالاتری انجام شد. از آزمودنیها خواسته شد تا در صورت تمایل و داشتن توانایی حرکات را با وزنه‌های بیشتری بزنند. آزمودنی‌ها در ۸ هفته دوم، ۶ هفته اول را با ۶ست و ۳۰ ثانیه استراحت انجام می دادند که در دو هفته آخر افراد ۷ست را با ۳۰ ثانیه استراحت انجام می دادند. تعداد تکرار در هر ست تا مرز خستگی در نظر گرفته شد. پروتکل استفاده شده در این مطالعه براساس پروتکل استفاده شده در پیشینه تحقیقات انتخاب و طرح ریزی شد. این حجم از برنامه تمرینی در زنان باعث کاهش وزن شد. حرکات اصلی شامل اسکوات، قایقی، پرس شانه و جلو بازو

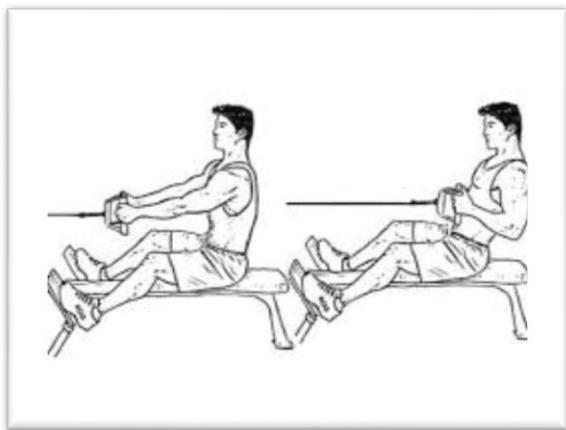
بود.



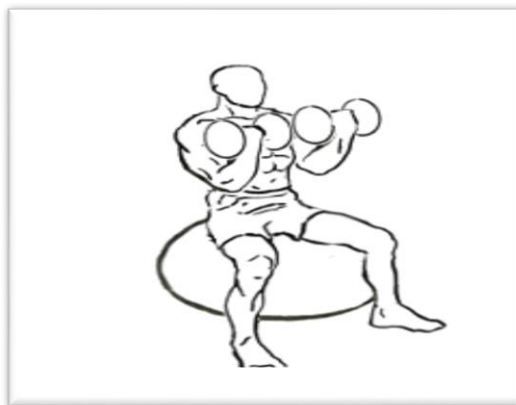
شکل ۳-۲. حرکت اسکوات



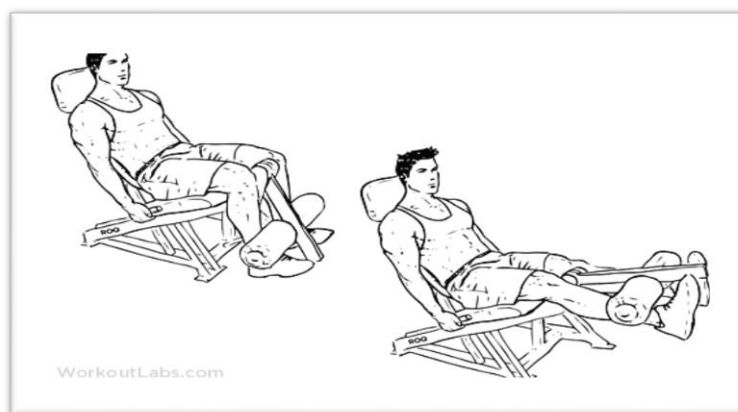
شکل ۳-۱. حرکت پرس شانه



شکل ۳-۴. حرکت قایقی



شکل ۳-۳ حرکت جلو بازو



شکل ۳-۵ اکستنشن زانو

۳-۶-۲ برنامه رژیم غذایی کم کالری

داده‌های لازم در زمینه دریافت غذایی با استفاده از پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک تهیه شد، بدین صورت که در ابتدا به آزمودنی‌ها چک لیست ثبت مواد غذایی داده شد تا به مدت ۵ روز همه مواد غذایی که در طول شبانه روز مصرف می‌کنند را در این چک لیست ثبت کنند لازم به ذکر است که قبل از توزیع پرسشنامه‌ها یک جلسه توجیهی در مورد نحوه پر کردن این پرسشنامه و تعریف واحدهای مواد غذایی مصرفی تشکیل شد. در مرحله بعد برای آزمودنی‌ها یک برنامه غذایی با شش وعده غذایی که شامل سه وعده غذای اصلی و سه میان وعده بود طراحی شد. برنامه رژیم غذایی که مانند برنامه ورزش افراد ملزم به رعایت آن بودند، براساس کاهش ۵۰۰ کیلوکالری از انرژی مورد نیاز روزانه آزمودنی‌ها طراحی شد، یعنی آزمودنی‌ها نسبت به برنامه رژیم غذایی سابق به میزان ۵۰۰ کیلوکالری انرژی کمتری دریافت می‌کردند. برنامه رژیم غذایی براساس عادت غذایی افراد انتخاب شد. طول مدت اجرای برنامه رژیم غذایی ۸ هفته بود. با توجه

به اینکه افراد مورد مطالعه به طور کامل در هنگام صرف وعده‌های غذایی روزانه با محقق همراه نبودند، و این امر سبب محدودیت در اجرای رژیم غذایی می شد، تلاش زیادی از طرف محقق صورت پذیرفت تا افراد مورد مطالعه به دقت رژیم غذایی را رعایت کنند.

۳-۶-۳ گروه کنترل

آزمودنی‌های گروه کنترل در طول این برنامه فعالیت ورزشی انجام ندادند ولی از رژیم غذایی کم کالری بهره‌مند شدند.

۳-۷ روش آماری

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها توسط آزمون کلموگروف-اسمیرنوف به منظور بررسی اثر تمرین و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و تغییرات درون‌گروهی با آزمون تعقیبی بنفرونی مورد بررسی قرار گرفت. در پایان تمرین برای مقایسه سایر متغیرهای در دو گروه نیز از آزمون تحلیل کواریانس استفاده گردید. و تغییرات درون‌گروهی از طریق آزمون t همبسته تعیین شد. همچنین ارتباط بین متغیرها از طریق آزمون همبستگی پیرسون ارزیابی شد. سطح معناداری آزمون‌ها $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار ارائه شده است. عملیات آماری تحقیق توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

فصل

چهارم: تجزیه

و تحلیل یافته‌های

پژوهش

۴-۱ مقدمه

در این فصل، اطلاعات مربوط به آزمودنی‌ها و یافته‌های پژوهش مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار می‌گیرند. در ابتدا به بررسی توصیفی یافته‌ها پرداخته می‌شود و سپس وضعیت توزیع داده‌ها از طریق آزمون کلموگروف اسمیرنوف بررسی و در نهایت فرضیات پژوهش آزمون می‌گردند. در طول دو ماه برنامه تمرینی برخی از آزمودنی‌ها به دلیل بیماری و برخی به دلایل شخصی از ادامه دوره تمرینی امتناع کردند. در این فصل اطلاعات مربوط به ۲۰ نفر از آزمودنی‌ها که به‌طور منظم تا پایان مطالعه همکاری کردند، توصیف می‌شود.

۴-۲ تجزیه و تحلیل توصیفی یافته‌های پژوهش

۴-۲-۱ اطلاعات و ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها در جدول ۴-۱ ارائه شده است.

جدول (۴-۱) ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های پژوهش

متغیرها	کنترل N=۹	تجربی N=۹
سن (سال)	۵۶/۲۲±۲/۸۶	۵۲/۳۶±۳/۱۰
وزن بدن (کیلوگرم)	۷۸/۸۴±۱۳/۶۹	۶۹/۲۳±۸/۲۷

۲-۲-۴ بررسی توصیفی متغیرها

جدول (۲-۴) بررسی توصیفی متغیرهای پژوهش

گروه تجربی N=۹			گروه کنترل N=۹			
هفته ۱۶	هفته ۸	هفته ۱	هفته ۱۶	هفته ۸	هفته ۱	
۳۱/۶۶±۱۹/۶۶	۴۷/۷۷±۵۱/۲۲	۲۱/۷۳±۱۹/۳	۱۶/۰۸±۱۱/۲۹	۱۷/۹۴±۱۶/۱۷	۱۳/۴۱±۱۲/۹۸	ویتامین (ng/ml)D
۹/۴۲±۰/۳۰	۹/۰۳±۰/۴۰	۹/۲۸±۰/۱۶	۹/۳۷±۰/۳۷	۹/۱۷±۰/۴۴	۹/۲۸±۰/۳۱	کلسیم Mg/dl
۳۴/۰۷±۵/۴۰	۳۳/۱۰±۱۲/۷۱	۳۲/۱۸±۸/۶۵	۳۸/۳۰±۸/۵۴	۴۱/۰۴±۹/۶۳	۳۴/۱۰±۱۰/۴۵	هورمون پاراتیروئید (pg/mL)
۲۸/۸۵±۳/۷۶	۲۹/۸۶±۳/۸۶	۳۰/۳۲±۳/۷۲	۳۲/۳۵±۵/۶۱	۳۲/۴۶±۵/۵۲	۳۲/۵۱±۵/۴۶	BMI (kg/m ²)

۳-۴ بررسی چگونگی توزیع داده‌ها

جدول ۳-۴ نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف را نشان می‌دهند که بر اساس نتایج این آزمون مقدار P برای کلیه متغیرها نرمال بود. لذا داده‌ها با استفاده از آزمون-های پارامتریک مورد ارزیابی قرار گرفتند. سطح معناداری در کلیه آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

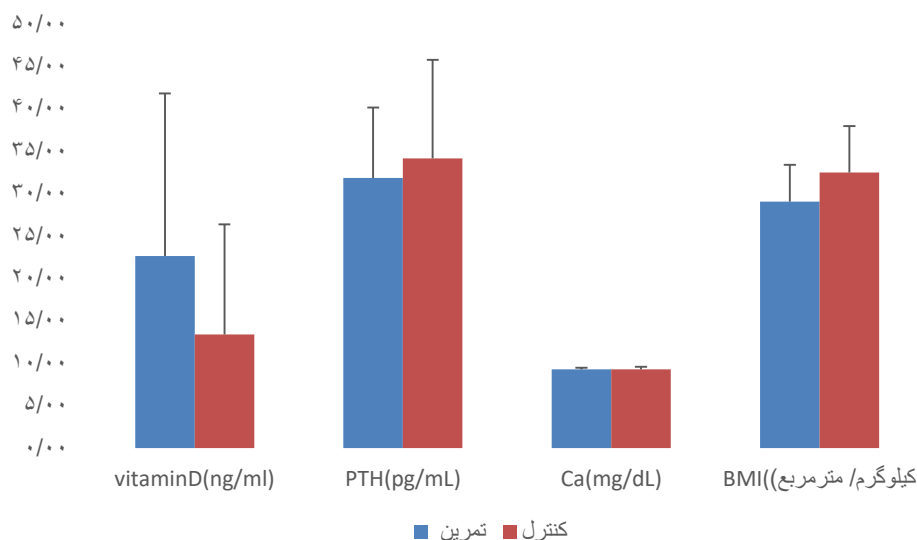
جدول (۳-۴) نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای متغیرهای پژوهش

گروه‌ها		کنترل								تجربی			
متغیر	هفته اول		هفته هشتم		هفته شانزدهم		هفته اول		هفته هشتم		هفته شانزدهم		
	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	
ویتامین D (ng/ml)	۰/۸۳	۰/۴۹	۱/۰۶	۰/۲۰	۰/۷۰	۰/۷۰	۰/۷۶	۰/۵۹	۰/۸۶	۰/۴۴	۰/۷۸	۰/۵۷	
پاراتورمون (pg/mL)	۰/۷۲	۰/۶۷	۰/۶۳	۰/۸۱	۰/۳۵	۱/۰۰	۰/۴۳	۰/۹۹	۰/۷۹	۰/۵۵	۰/۵۰	۰/۹۶	
کلسیم (Mg/dl)	۰/۸۴	۰/۴۷	۰/۴۰	۰/۹۹	۰/۵۵	۰/۹۲	۰/۷۶	۰/۵۹	۰/۶۴	۰/۷۹	۰/۴۱	۰/۹۹	
BMI (kg/m²)	۰/۶۳	۰/۸۱	۰/۷۸	۰/۵۷	۰/۷۰	۰/۷۰	۰/۷۳	۰/۶۵	۰/۷۳	۰/۶۵	۰/۵۷	۰/۸۹	

۴-۴ تجزیه تحلیل یافته‌های پژوهش

۴-۴-۱ مقایسه میانگین اولیه متغیرهای پژوهش در گروه‌های تمرین و کنترل

در این بخش داده‌های مربوط به گروه‌های مختلف در ابتدای پژوهش در نمودار (۴-۱) گزارش شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد در ابتدای پژوهش هیچگونه تفاوت معناداری در مقادیر متغیرهای پژوهش بین گروه تمرین و گروه تجربی وجود نداشت.



نمودار ۴-۱ - تفاوت مقادیر اولیه (الف) متغیرهای پژوهش

۴-۵ آزمون فرضیه‌ها

۴-۵-۱ فرضیه اول

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین میانگین سطح سرمی ویتامین D زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول (۴-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی بر میانگین سطح سرمی ویتامین D

متغیر	P(f) تعاملات	P(f) برون گروهی	P(f) درون گروهی
ویتامین D (ng/ml)	۰/۱۸(۱/۸۵)	۰/۰۹(۳/۰۳)	۰/۰۵۹(۳/۶۶)

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد، پس از هشت هفته تمرین مقاومتی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بین سطح سرمی ۲۵(OH)D دو گروه اختلاف معناداری وجود ندارد(۴-۴). لذا فرض صفر در مورد سطح سرمی ویتامین D مورد تأیید قرار می‌گیرد. بدین معنی که تمرین مقاومتی کم شدت به همراه رژیم غذایی کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی در سطح سرمی ویتامین D در زنان یائسه تغییری ایجاد نکرد. نتایج آزمون درون گروهی نیز حاکی از عدم تغییر معنادار ویتامین D سرم در هفته‌های مختلف تمرینی بود.

۴-۵-۲ فرضیه دوم:

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین میانگین سطح سرمی کلسیم زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول (۵-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی بر میانگین سطح سرمی کلسیم

متغیر	P(f) تعاملات	P(f) برون گروهی	P(f) درون گروهی
کلسیم (Mg/dl)	۰/۷۱(۰/۳۴)	۰/۷۱(۰/۱۴)	۰/۰۵۸(۳/۱۱)

نتیجه آزمون: نتیجه آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد، پس از هشت هفته تمرین مقاومتی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بین سطح سرمی کلسیم در دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد (جدول ۴-۵). لذا فرض صفر درباره مقادیر وزن بدن آزمودنی‌های پژوهش مورد تأیید قرار می‌گیرد؛ بنابراین می‌توان بدین نتیجه رسید که هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی شامل ۳۲ جلسه تمرینی بر کلسیم زنان یائسه تأثیری ندارد. این درحالیست که نتایج آزمون درون گروهی بونفرونی نیز نشان داد سطح سرمی کلسیم در دو گروه طی هفته‌های متوالی تغییر معناداری نیافت.

۴-۵-۳ فرضیه سوم:

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین سطح سرمی هورمون پاراتیروئید زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول (۴-۶) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی پاراتیروئید

متغیر	P(f) تعاملات	P(f) برون گروهی	P(f) درون گروهی
PTH (pg/mL)	۰/۵۹(۰/۵۲)	۰/۱۸(۱/۹۸)	۰/۳۹(۰/۹۶)

نتیجه آزمون: نتیجه آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد، پس از هشت هفته تمرین مقاومتی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری سطح سرمی هورمون پاراتیروئید در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری ندارد (۴-۶). لذا فرض صفر تأیید می‌شود بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد تمرین مقاومتی با پروتکل پژوهش حاضر به همراه رژیم غذایی کم کالری بر هورمون پاراتیروئید تأثیری ندارد. همچنین آزمون درون گروهی هیچگونه تغییری در سطح سرمی پاراتیروئید در طی دوماه تمرین در هر یک از گروه‌های مطالعاتی نشان نداد.

۴-۵-۴ فرضیه چهارم:

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین میانگین BMI زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول (۷-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی بر میانگین BMI

متغیر	P(f) تعاملات	P(f) برون گروهی	P(f) درون گروهی
BMI (kg/m ²)	۰/۰۰ (۳۱/۴۱)	۰/۲۳ (۱/۵۳)	۰/۰۰ (۴۸/۲۱)

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد، پس از هشت هفته تمرین مقاومتی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری مقادیر BMI در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری ندارد. لذا فرض صفر تأیید می‌شود بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد تمرین مقاومتی با پروتکل پژوهش حاضر به همراه رژیم غذایی کم کالری بر BMI تأثیر ندارد (جدول ۷-۴). اگرچه نتایج آزمون درون گروهی بونفرونی در گروه‌های مختلف نشان داد که مقادیر BMI در هفته دوم نسبت به سوم و همچنین از هفته اول نسبت به سوم بطور معناداری افزایش یافت.

جدول (۸-۴) مقایسه مقادیر BMI در هفته‌های مختلف

متغیرها	گروه	پیش‌آزمون	t(df)	P-valu
BMI	هفته اول	۳۰/۳۲±۳/۷۲	-۰/۹۹ (۱۶)	۰/۳۳
	تمرین	۳۲/۵۱±۵/۴		
	هفته هشتم	۲۹/۸۶±۳/۸۶	-۱/۱۵ (۱۶)	۰/۲۶
	تمرین	۳۲/۴۶±۵/۵۲		
	هفته شانزدهم	۲۸/۸۵±۳/۷۶	-۱/۵۵ (۱۶)	۰/۱۴
	تمرین	۳۲/۳۵±۵/۶		

ب) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین میانگین وزن بدن زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد، پس از هشت هفته تمرین مقاومتی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری مقادیر وزن بدن در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری ندارد. لذا فرض صفر تأیید می‌شود بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد تمرین مقاومتی با پروتکل پژوهش حاضر به همراه رژیم غذایی کم کالری بر وزن بدن تأثیر ندارد (جدول ۴-۸). اگرچه نتایج آزمون درون گروهی بونفرونی در گروه‌های مختلف نشان داد که مقادیر وزن بدن در هفته اول نسبت به شانزدهم و همچنین از هفته اول نسبت به شانزدهم بطور معناداری در گروه تمرین افزایش یافت (جدول ۴-۸). نتایج حاصل از آزمون t مستقل نیز نشان داد تفاوت معناداری بین وزن بدن در هیچ یک از هفته‌های مورد نظر وجود ندارد (۴-۹).

جدول (۴-۹) بررسی تغییرات وزن بدن در هفته‌های مختلف

گروه	انحراف معیار±میانگین تفاوت		هفته ها	Pvalu
تمرین	هفته اول	هفته	1/70±۰/40	۰/۰۰۹
		هشتم	2/41±۰/40	۰/۰۰۱
		شانزدهم		
	هفته هشتم	هفته اول	-1/70±۰/40	۰/۰۰۹
		هفته	0/71±۰/36	۰/۲۵
		شانزدهم		
	هفته شانزدهم	هفته اول	-۲/۴۱±۰/۴۰	۰/۰۰۱
		هفته	-۰/۷۱±۰/۳۶	۰/۲۵
		هشتم		
کنترل	هفته اول	هفته دوم	۰/۱۷±۰/۹	۰/۳۱
		هفته	۰/۶۵±۰/۱۹	۰/۰۲
		شانزدهم		
	هفته هشتم	هفته اول	-۰/۱۷±۰/۰۹	۰/۳۱
		هفته	۰/۴۷±۰/۱۸	۰/۰۹
		شانزدهم		
	هفته شانزدهم	هفته اول	-۰/۶۵±۰/۱۹	۰/۰۲
		هفته	-۰/۴۷±۰/۱۸	۰/۰۹
		هشتم		

جدول (۴-۱۰) مقایسه مقادیر وزن بدن در هفته‌های مختلف

متغیرها	گروه	پیش‌آزمون	t(df)	P-value
هفته اول	تمرین	69/23±8/27	(۱۶) -۱/۸۰	۰/۰۹
	کنترل	78/84±13/69		
هفته هشتم	تمرین	67/53±8/09	(۱۶) -۲/۰۹	۰/۰۵۳
	کنترل	78/66±13/75		
هفته شانزدهم	تمرین	66/82±8/55	(۱۶) -2/06	۰/۰۵۶
	کنترل	78/12±14/04		

۴-۵-۵ فرضیه پنجم:

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی ویتامین D و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

الف) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی ویتامین D و BMI زنان یائسه پیش از شروع تمرین ارتباط معناداری وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد پیش از شروع دوره تمرینی بین BMI با ویتامین D گروه‌های مختلف ارتباط معناداری در گروه تمرین وجود ندارد. لذا فرض صفر مورد قبول قرار می‌گیرد (جدول ۴-۸).

ب) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی ویتامین D و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی بین BMI با ویتامین D گروه‌های مختلف ارتباط معناداری در گروه تمرین وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود (جدول ۴-۸).

ج) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی ویتامین D و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

جدول (۱۱-۴) ارتباط BMI با سطح سرمی ویتامین D پس از تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی

Vitamin D (ng/ml)		
BMI(kg/m ²)	تجربی (تعداد=۹)	کنترل (تعداد=۹)
	هفته ۱	
	$r = -0.39$	$r = -0.41$
	$p = 0.29$	$p = 0.27$
	هفته ۸	
	$r = -0.72$	$r = -0.39$
	$p = 0.02$	$p = 0.29$
	هفته ۱۶	
	$r = -0.63$	$r = -0.66$
	$p = 0.06$	$p = 0.051$

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی بین BMI و ویتامین D گروه‌های مختلف ارتباط معناداری در گروه تمرین وجود ندارد. لذا فرض صفر مورد قبول قرار می‌گیرد (جدول ۴-۸).

۴-۵-۶ فرضیه ششم:

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی کلسیم و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

الف) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی کلسیم و BMI زنان یائسه پیش از شروع تمرین ارتباط معناداری وجود ندارد.

ب) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی کلسیم و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

ج) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی کلسیم و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

جدول (۴-۱۲) ارتباط BMI با سطح سرمی کلسیم پس از تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی

Ca (Mg/dl)		
BMI(kg/m ²)	تجربی (تعداد=۱۱)	کنترل (تعداد=۹)
	هفته ۱	
	r= -۰/46	r= -۰/۴۶
	p=۰/20	p=۰/۲۱
	هفته ۸	
	r= -۰/63	r= ۰/۲۳
	p=۰/06	p=۰/۵۴
	هفته ۱۶	
	r= ۰/27	r= -۰/۱۱
	p=۰/46	p=۰/۷۷

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد قبل از شروع تمرین، بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی و پس از هشت هفته تمرین مقاومتی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی بین BMI با کلسیم در گروه‌های مختلف ارتباط معناداری در گروه تمرین وجود ندارد. لذا فرض صفر مورد قبول قرار می‌گیرد (جدول ۴-۹).

۴-۵-۷ فرضیه هفتم:

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی پاراتورمون و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

الف) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی پاراتورمون و BMI زنان یائسه پیش از شروع تمرین ارتباط معناداری وجود ندارد.

ب) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی پاراتورمون و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

ج) بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر سطح سرمی پاراتورمون و BMI زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود ندارد.

جدول (۴-۱۴) ارتباط BMI با سطح سرمی پاراتورمون پس از تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی

PTH (pg/mL)		
BMI(kg/m ²)	تجربی (تعداد=۱۱)	کنترل (تعداد=۹)
	هفته ۱	r= -۰/۵۱
		p=۰/۱۵
	هفته ۸	r= ۰/۱۴
		p=۰/۷۴
	هفته ۱۶	r= ۰/۰۳
		p=۰/۹۴

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد در شروع مطالعه، بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی و پس از هشت هفته تمرین مقاومتی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی بین BMI با پاراتورمون در گروه‌های مختلف ارتباط معناداری در گروه تمرین وجود ندارد. لذا فرض صفر مورد قبول قرار می‌گیرد (جدول ۴-۱۰).

فصل پنجم؛

بحث و نتیجه گیری

۵-۱- مقدمه

در این فصل به بحث و بررسی درباره نتایج پژوهش و مقایسه آنها با نتایج سایر پژوهش‌ها می‌پردازیم و در پایان پیشنهادهای کاربردی پژوهش حاضر و همچنین پیشنهادهای پژوهشی مطرح می‌شود، بدین منظور و جهت مرور فصل‌های گذشته در ابتدا خلاصه‌ای از پژوهش ارائه می‌گردد.

۵-۲- خلاصه پژوهش

یائسگی توقف فعالیت تخمدان و تولید هورمون‌های مربوط به آن است که به پایان یافتن دوران باروری در زن می‌انجامد [۱]. نیمی از زنان در سنین یائسگی دچار کاهش توده استخوانی می‌شوند [۵]. عوامل متعددی نظیر جنسیت، سن، نژاد، عوامل ژنتیکی، یائسگی، تغذیه، فعالیت فیزیکی، سطح هورمون‌های مترشح از غدد داخلی، میزان دریافت کلسیم، و تماس یا نور آفتاب و وزن بدن بر توده استخوان تاثیر دارند [۵]. استروژن سبب افزایش جذب روده ای کلسیم، افزایش ۱ و ۲۵-هیدروکسی ویتامین D، افزایش حفظ کلیوی کلسیم و حمایت از بقای استئوبلاست‌ها می‌شود [۱۰]. تعادل بین ویتامین D و هورمون پاراتیروئید نقش اساسی در هموستاز کلسیم و نهایتاً تغییرات استخوانی دارد. بر هم خوردن این تعادل که معمولاً به دنبال کمبود ویتامین D اتفاق می‌افتد، سبب افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید می‌شود که منجر به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه شده و در دراز مدت با کاهش توده استخوانی همراه می‌باشد [۱۵]. متابولیسم کلسیم ناشی از افزایش سن یا عوامل هورمونی نظیر یائسگی معمولاً سبب تغییر در آستانه نقطه تنظیم کلسیم با هورمون پاراتیروئید می‌شود. از اینرو اغلب مطالعات تغییرات وابسته به سن این هورمون را در افراد با سطح طبیعی کلسیم بررسی کرده‌اند. از سوی دیگر سطح هورمون پاراتورمون با ویتامین D و ارتباط آن با تغییرات استخوانی می‌تواند تأکیدی بر نقش ویژه ویتامین D در هموستاز کلسیم و نهایتاً حفظ توده استخوانی باشد [۳۱]. از طرفی یائسگی در زنان به علت کاهش استروژن سبب توزیع مجدد چربی و پیشرفت چاقی می‌شود [۱۳۰]. با توجه به نقش بافت چربی به عنوان محل ذخیره ویتامین D، افراد چاق ظرفیت ذخیره بیش

تری برای ویتامین D دارند که منجر به کاهش سطح سرمی این ویتامین می شود [۲۵]. براساس شواهد پژوهشی، متابولیسم غیر طبیعی کلسیم همچنین با افزایش BMI در ارتباط است [۳۲]. در پژوهش‌های ثبت شده متعددی اثرات مثبت فیزیولوژی و سیستماتیک تمرین مقاومتی بر BMI و سوخت و ساز بافت استخوان و بدن در زنان مبتلا به پوکی استخوان نشان داده شده است [۵۲]. نتایج مطالعات نشان داد که فعالیت بدنی به تنهایی تاثیر کمی بر کاهش وزن دارد اما وقتی رژیم غذایی به فعالیت بدنی اضافه شود باعث کاهش قابل توجه توده چربی می شود [۶۴]. لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ترکیب ۸ هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراثورمون پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه است. روش تحقیق از نوع نیمه تجربی و طرح تحقیق از نوع پیش آزمون و پس آزمون با گروه کنترل است، تعداد ۳۰ نفر زن یائسه ی غیر فعال آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کردند. لذا نمونه آماری به روش داوطلبانه انجام شد. سپس رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد و پرسشنامه های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی توسط آزمودنی ها تکمیل شد. آزمودنی ها به صورت تصادفی و هدفمند به دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. نمونه گیری خون و شاخص مربوط به ترکیب بدنی در سه مرحله، قبل و بعد از پایان ۸ هفته اول و در پایان ۸ هفته دوم در ۲۰ نفر از آزمودنی ها (۹ نفر گروه تمرین و ۹ نفر گروه کنترل) که در دوره ۴ ماهه پژوهش حضور مداوم داشتند اندازه گیری شد. به منظور رعایت اصل اضافه بار، برنامه تمرینی ۱۶ هفته به دو مرحله زمانی ۸ هفته اول تمرینات و ۸ هفته دوم تمرینات تقسیم شد که با افزایش مدت زمان تمرین، شدت تمرین و تکرار تمرینات که به عنوان عوامل اساسی در اصل اضافه بار تدریجی مطرح اند، این امر حاصل شد. آزمودنی ها در ۸ هفته اول تمرین مقاومتی را هفته ای دو روز با شدت ۲۰-۳۰ درصد 1RM زیر نظر کارشناس تربیت بدنی انجام دادند. در ۸ هفته دوم آزمودنی ها تمرین مقاومتی را هفته ای دو روز با شدت ۲۰-۳۰ درصد 1RM را با ترکیب رژیم غذایی کم کالری (۵۰۰ کیلو کالری کمتر از نیاز روزانه) اجرا نمودند.

برای مقایسه تفاوت ها بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل در پایان مطالعه از آزمون تحلیل کواریانس، تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر و برای مقایسه تفاوت های پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته استفاده شد. همچنین برای بررسی ارتباط بین متغیرهای پژوهش از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معناداری در کلیه آزمون ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. نتایج آزمون نشان داد در پایان دوره تمرینی و رژیم غذایی کم کالری تفاوت معناداری در سطح سرمی ویتامین D، کلسیم، هورمون پاراتورمون، وزن بدن BMI بین دو گروه مشاهده نشد. بین سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون با BMI پس از تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معناداری وجود نداشت.

۵-۳ بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی بدون تغییر معنادار در سطح سرمی ویتامین D، کلسیم، هورمون پاراتورمون و همچنین وزن بدن و BMI در زنان یائسه گردید. تحقیق حاضر به دو بخش تقسیم می شود و مورد تجزیه و تحلیل قرار می گیرد. در هشت هفته اول آزمودنی ها هشت هفته تمرین مقاومتی را بدون اعمال رژیم غذایی کم کالری انجام دادند در هشت هفته اول سطح سرمی ویتامین D و هورمون پاراتورمون افزایش و کلسیم و وزن بدن و BMI کاهش یافته، اگرچه این تغییرات معنادار نبوده است. به نظر می رسد که تمرین مقاومتی به تنهایی اثر مثبتی بر روی این متغیرها دارد که با نتایج مطالعات شاکلفورد و همکاران^۱ (۲۰۰۴)، ترتیبیان و همکاران^۲ (۱۳۸۷)، باقری و همکاران^۳ (۱۳۸۸)، توفیقی و همکاران^۴ (۱۳۸۹)، بهستانی و همکاران^۵ (۱۳۸۹)، حسن زاده و همکاران^۶ (۱۳۹۰)،

1-shaklford et al

2-tartibiyani et al

3-bagheri et al

4-tofighi et al

5-behestani et al

6-hasanizade et al

هاشم ورزی و همکاران^۱ (۱۳۹۱) کوبزا و همکاران^۲ (۲۰۱۳) همسو است [۱۲۶، ۱۵۷، ۱۶۰، ۱۴۷، ۶۷، ۱۲۴، ۱۸۴]. و با نتایج مطالعات ترتیبیان و همکاران^۳ (۱۳۸۹) که نتایج این مطالعه کاهش معنی داری در غلظت هورمون پاراتورمون ($P=0/001$) را نشان داد این در حالی است که غلظت کلسیم ($P=0/619$) تغییر معناداری نداشته است [۶۹]. ابراهیم و همکاران^۴ (۱۳۸۹)، رضایی و همکاران^۵ (۱۳۹۱) همخوانی ندارد. سازو کار تاثیر تمرین مقاومتی به تنهایی بر سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون هنوز به طور کامل شناخته نشده است اما تمامی محققان اتفاق نظر کلی دارند که فعالیت بدنی به عنوان محرک ترشح پاراتیروئید شناخته شده که شدت این تحریک به شدت و مدت فعالیت بستگی دارد، به طوری که در تمرینات مقاومتی، میزان ترشح پاراتورمون به عنوان محرک تشکیل استخوان بسیار شدیدتر است [۱۵۷]. اگرچه نتایج تحقیقات نشان داده که در ورزش-های مقاومتی، نیروهای ناشی از انقباضهای عضلانی به طور مستقیم و غیر مستقیم روی استخوان اثرکرده، و به عنوان علل ایجاد کننده افزایش بار بر بافت استخوانی به حساب می آیند. این نوع نیروها به عنوان یک محرک استخوان ساز عمل می نمایند. اعمال بار مکانیکی، مانند انقباضهای عضلانی بر استخوان، سبب ایجاد گرادیان در خلال مایع جاری در کانالها گردیده، که این فرایند خود سبب برانگیختن یک سری پروسههای سلولی می شود، مانند: افزایش کلسیم داخل سلولی، بیان فاکتورهای رشد، افزایش تولید ماتریکس استخوان و افزایش استخوان سازی می شود [۱۰۲]. لجونکال و همکاران^۶ (۱۹۸۵) گزارش کردند ورزش بر متابولیسم کلسیم اثر می کند و موجب ترشح پاراتورمون می شود. بیل و همکاران^۷ (۱۹۸۸) نیز گزارش کردند هورمون پاراتیروئید محرک تشکیل استخوان است و بعد از تمرینات مقاومتی افزایش می یابد [۵۴]. فعالیت فیزیکی سبب کاهش وزن از طریق افزایش

7-hashemvarzi et al

8-kobza et al

9-tartibiyani et al

10-ebrahim et al

11-rezayi et al

1-lejongal et al

2-bil et al

لیپولیز می شود. افزایش لیپولیز سبب آزاد شدن ویتامین D بسیج در بافت چربی و در نهایت افزایش سطح سرمی آن می شود [۴۲]. افزایش هورمون پاراتورمون از آنجا قابل توجیه است که کاهش غلظت کلسیم منجر به آزاد شدن سریع پاراتیروئید از سلول‌های اصلی غده پاراتیروئید می شود [۶۷]. افزایش سطوح پاراتورمون سرمی مستقیماً انعکاسی از اثر کاهش سطوح سرمی یون های کلسیم به عنوان عامل تنظیم گر عمده در ترشح پاراتورمون باشد. ولی سازو کاری که با آن تمرین مقاومتی ترشح پاراتورمون را تحریک کند هنوز در پرده ابهام باقی مانده است [۱۳۲]. با وجود این، یافته‌های محققان ارتباط قوی بین غلظت یون‌های کلسیم و ترشح پاراتورمون را گزارش کرده اند. در حقیقت ارتباط بین غلظت یون‌های کلسیم و ترشح پاراتورمون به منحنی حلقوی پیچیده ای تشبیه شده است که تعدیل ناچیز در غلظت یون‌های کلسیم منجر به تغییر در سرم پاراتورمون می شود، به گونه ای که این تغییر در منحنی به صورت دوطرفه است، به طوری که کاهش یون کلسیم منجر به افزایش پاراتورمون و افزایش یون کلسیم موجب کاهش ترشح این هورمون می شود [۱۳۰]. هر گونه تمایل به هیپوکلسمی، با واکنش افزایش ترشح PTH مواجه می گردد. این عمل ۱- میزان حالیت ماده معدنی استخوانی را افزایش می دهد و جریان کلسیم از استخوان به خون را تشدید می کند. ۲- کلیرانس کلیوی کلسیم مایع خارج سلولی را کمتر می کند و کلسیم تصفیه شده بیشتری را از گلوبولین باز می گرداند. ۳- کارایی جذب کلسیم در روده را از طریق تولید $1,25(OH)_2D$ بالا می برد. سازوکار دیگر افزایش پاراتورمون متعاقب تمرین مقاومتی به متابولیک اسیدی نسبت داده شده است، به طوری که گزارش کرده اند با ورزش‌های مقاومتی که عمده ترین محرک متابولیسم کلسیم به شمار می رود تحریک می شود [۷۲]. همچنین تمرین مقاومتی با آزاد سازی کاتکولامین‌ها سبب تحریک ترشح پاراتورمون مستقل از سطوح کلسیم (حتی با وجود هایپر کلسیمی) می شود [۱۰۲]. مکانیسم‌های پیشنهاد شده برای کاهش سطوح کلسیم یونیزه سرم و به طور متقابل افزایش پاراتورمون در اثر تمرین شامل؛ افزایش دفع کلسیم از طریق عرق کردن، افزایش غلظت فسفر رها شده از آدنوزین تری فسفات، و کراتین فسفات عضله که با یون آزاد کلسیم باند می شوند و همچنین افزایش سطوح اسید-

های چرب آزاد در اثر تمرین و باند شدن آنها با یون آزاد کلسیم است [۷۳]. عدم تغییر معنادار سطح سرمی کلسیم نیز به شدت کم برنامه تمرینی استفاده شده مربوط است. نشان داده شده که بخشی از تغییرات ایجاد شده در مقادیر کلسیم متعاقب فعالیت‌های بدنی به تغییرات PH خون مربوط است [۵۲]. براساس نتایج تحقیقات انجام شده در این زمینه، اجرای برنامه‌های تمرینی با شدت ثابت بدون افزایش سطوح اسیدلاکتیک تاثیری بر سطوح کلسیم نداشته است [۳۷]. تحریک سیستم آدرنرژیک که در پاسخ به فعالیت‌های بدنی شدید ایجاد می‌شود نیز ممکن است روی سطوح سرمی کلسیم تاثیر بگذارد بنابراین عدم تغییر سطوح سرمی کلسیم در تحقیق حاضر تا حدودی نیز می‌تواند شاید به دلیل عدم تحریک سیستم آدرنرژیک تحت تاثیر شدت کم برنامه تمرینی استفاده شده باشد [۶۹]. تمرین شدید به طور ناپایداری ترشح پاراتورمون را پس از تمرین تحریک می‌کند، در حالی که تمرین با شدت پایین، اثری بر پاراتورمون ندارد [۳۴]. افزایش چشمگیر و معنادار مشاهده شده در غلظت هورمون پاراتیروئید فقط در حین تمرینات خیلی شدید، تمرین استقامتی، تمرین با شدت های بین ۵۰-۱۰۰٪ است [۶۹]. در هشت هفته دوم سطح سرمی ویتامین D و BMI کاهش و سطح سرمی کلسیم و هورمون پاراتورمون افزایش یافته است. اگر چه این تغییرات معنادار نبود، به نظر می‌رسد که محدودیت کالری سبب کاهش هورمون‌ها و مارکرهای اثرگذار بر متابولیسم استخوان می‌شود [۳۸]. این یافته‌ها با نتایج تحقیق ماسون و همکاران^۱ (۲۰۱۱) که کاهش BMI ناشی از ۱۲ هفته تمرین هواری و رژیم غذایی کم کالری سبب تغییر معنادار در ویتامین D نگردید همخوانی دارد [۳۹]. و با نتایج تحقیق همولیکی و همکاران^۲ (۲۰۰۷) که به مدت ۳ ماه از رژیم غذایی کم کالری و فعالیت بدنی منظم پیروی کردند و بعد از کاهش وزن سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D آنها افزایش یافت همخوانی ندارد البته در این تحقیق بعد از کاهش وزن PTH افزایش یافت که نتایج مطالعه ما همخوانی دارد. از مهم ترین عوامل دخیل در تفاوت نتایج می‌توان به طول مدت زمان مداخله ی رژیم غذایی، تفاوت های فردی، نوع و میزان کالری‌های متفاوت رژیم غذایی و تعداد آزمودنی ها اشاره کرد.

1-mason et al

2-hemoliki et al

از سوی دیگر شاید علت این تغییرات به دلیل اضافه شدن محدودیت کالری دریافتی به برنامه ورزش می باشد. در تحقیق حاضر در هشت هفته دوم از رژیم غذایی کم کالری استفاده شده بود و نتایج تحقیقات نشان داده است که کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی کم کالری همچنین به صورت قابل توجهی سبب کاهش تراکم معدنی استخوان و کاهش توده استخوانی در کل بدن می شود. اگر چه مکانیسم های اصولی تاثیر کاهش وزن بر تغییرات استخوانی شفاف نیست اما چندین عامل وجود دارد که این پدیده را شرح می دهد: ۱- در مورد هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در افراد چاق به طور مفصل بحث شده است. در طول دوره کاهش وزن، سطح سرمی کلسیم افزایش می یابد که به دنبال آن سطح هورمون PTH کاهش می یابد، این فرایند باعث می شود، کلسیم بیشتری از کلیه ها دفع شود و میزان بازجذب کلسیم از کلیه ها کاهش یابد ۲- کاهش سنتز استروژن ۳- هرچند کلسیم موجود در رژیم های غذایی کاهش دهنده وزن براساس توصیه های رایج کافی است، ولی در افراد چاقی که کاهش وزن دارند به دلیل کاهش باز جذب کلسیم در کلیه یا کاهش بازجذب کلسیم در روده به کلسیم بیشتری نیاز دارند [۴۹]. جنسین و همکاران^۱ (۲۰۰۱) گزارش کردند، بین کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی کم کالری و کاهش توده استخوانی ارتباط معناداری وجود دارد. کاهش ویتامین D سبب ایجاد اختلالاتی در جذب کلسیم می شود، و سبب افزایش ترشح هورمون پاراتورمون می شود. افزایش فوری کلسیم خون و کنترل آن ناشی از اثرات هورمون پاراتیروئید بر استخوان و به میزان کمتر، حاصل اثرات آن بر کلیرانس کلیوی کلسیم است. در تحقیق حاضر این تغییرات اتفاق افتاد اگرچه این تغییرات معنادار نبود. ترشح پاراتورمون تحت تاثیر مقادیر کلسیم قرار دارد و ثابت ماندن سطح کلسیم از افزایش مقادیر سرمی پاراتورمون جلوگیری می کند. در این تحقیق سطح کلسیم در پس آزمون نسبت به پایه تغییر معنی داری نشان نداد و از سوی دیگر با توجه به شدت پایین برنامه تمرینی که احتمال دخالت عواملی مانند بروز اسیدوز و ترشح کاتکولامین ها در پاسخ پاراتورمون و به تبع آن ویتامین D رابه برنامه تمرینی موجود را بسیار ضعیف می سازد [۶۹]. همچنین نتایج حاصل از

مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی در مقایسه درون گروهی باعث کاهش معنادار BMI و وزن بدن گردید. که با نتایج پژوهش های آلیس و همکاران^۱ (۱۹۹۸) بهرامی و همکاران^۲ (۱۳۹۰)، همخوانی دارد [۶۲،۳۵]. برای اثرات بیشتر فعالیت بدنی و رژیم غذایی بر BMI و وزن بدن دوره مداخله طولانیتر و با شدت بیشتر نیاز است. نتایج این تحقیق با نتایج هانتر و همکاران^۳ (۲۰۰۲) که بعد از تمرین مقاومتی وزن بدن آزمودنی ها بدون تغییر بود [۱۳۲]. و نتایج مطالع دلشاد و همکاران^۴ (۱۳۹۰) پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تغییری در میزان BMI حاصل نشد همخوانی ندارد [۱۳۰]. فقیه و همکاران^۵ (۱۳۸۸) گزارش کردند که پیروی از رژیم کم کالری (۵۰۰ کیلو کالری کمتر از نیاز روزانه) به مدت ۸ هفته ، موجب کاهش معنی دار در وزن بدن و BMI می گردد [۵۶]. شاید یکی دیگر از مکانیسم های معنادار نشدن BMI و وزن بدن در طی ۱۶ هفته را بتوان به افزایش هورمون پاراتورمون آزمودنی ها نسبت داد. ارتباط بین افزایش هورمون پاراتورمون و اضافه وزن توسط چند مکانیسم قابل بررسی است، افزایش هورمون پاراتورمون، سبب تحریک تبدیل ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به فرم فعال آن ، ۱،۲۵ هیدروکسی ویتامین D می شود که به نوبه خود سبب افزایش هجوم کلسیم به سلول های چربی می شود. افزایش کلسیم درون سلولی سبب افزایش ذخیره چربی و احتمالاً فعال شدن فسفودی استراز می شود، که متعاقباً سبب کاهش کاتکولامین های تجزیه کننده چربی و در نهایت سبب ذخیره سازی چربی در بافت های چربی می شود [۹۷]. ورود کلسیم به داخل سلول ها به وسیله کلسیتریول (که مهار کننده لیپولیز می باشد) کاهش می یابد. دریافت بالاتر کلسیم، ورود کلسیم به سلول ها را به وسیله کاهش ۱،۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول کاهش می دهد و بنابراین سنتز اسیدهای چرب را مهار می کند [۷۵].

2-alis et al

3-bahrami et al

4-hanter et al

5-delshad et al

6-faghih et al

در تحقیقات زیادی پاسخ سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون به تمرین مقاومتی بررسی شده است. با این حال در پیشینه تحقیقات موجود در این زمینه به ندرت می توان تحقیقی یافت که پاسخ عوامل تنظیم کننده کلسیم به تمرین مقاومتی همراه با رژیم غذایی کم کالری را متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی را در زنان یائسه بررسی کرده باشد

۵-۳-۱ ارتباط ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون با BMI

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی بین ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون با BMI ارتباط معناداری مشاهده نشد، فقط در هشت هفته اول بین ویتامین D با BMI ارتباط معکوس معناداری مشاهده شد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق ماسون و همکاران^۱ (۲۰۰۱) همسو است در این تحقیق تغییرات در سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D با تغییرات در BMI رابطه معکوس داشت [۱۵۷]. همچنین گانگ و همکاران^۲ (۲۰۰۹) ارتباط معکوس و معناداری را بین ویتامین D و BMI مشاهده کردند [۱۳۲].

۵-۴ پیشنهاد های کاربردی

۱- تمرین مقاومتی سبب افزایش سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون می شود و چون رژیم غذایی بر مارکرهای استخوانی اثر منفی دارد بهتر است رژیم غذایی با تمرین مقاومتی ترکیب شود تا سبب تعدیل در این متغیرها شود

۲- آزمودنی های گروه کنترل نسبت به گروه تجربی به صورت تصادفی BMI بالاتری داشتند و اختلاف آن قابل توجه بود و سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون پایین تری داشتند. بنابراین شاید بتوان گفت که اگر تغییرات BMI معنادار بود ارتباط BMI با سطح سرمی ویتامین D، کلسیم و هورمون پاراتورمون مشاهده می شد.

1-mason et al

2-gang et al

۵-۵ پیشنهاد برای تحقیقات آتی

۱- پیشنهاد می شود در مطالعات آتی کلسیتونین نیز به عنوان یکی از عوامل تنظیم کننده کلسیم

مورد ارزیابی قرار گیرد

۲- توصیه می شود در مطالعات آینده جهت کاهش وزن محسوس از تمرینات با شدت بالاتری بهره

گیرند

پیشنهاد می شود در مطالعات آتی وزن بدن به صورت جداگانه مورد ارزیابی قرار گیرد

منابع و مآخذ

منابع:

[۱]- صورتی جابلو د، عطار زاده حسینی ر، صیادپور زنجانى د، احمدی ا و منصوری ج، (۱۳۹۰) "مقایسه تاثیر تمرین مقاومتی و استقامتی بر نسبت تستوسترون به کورتیزول در زنان یائسه" ماهنامه علمی - پژوهشی سال نوزدهم، شماره ۹۷

[2]- Engel P, Fagherazzi G, Boutten A, Dupre T Mesrine S, Boutron-Ruault MC, et al(2013) "Serum 25(OH) vitamin D and risk of breast cancer: a nested case-control study from the French E3 Ncohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*". 2010; nested case-control study from the French E3N cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*;19(9):2341-50.

[۳]- دکتر ابراهیم زاده ع، رحیمی حاجی آبادی م، (۱۳۸۳) "اثر درمانی آلدرونا، کلسیم و ویتامین D در استئوپورز و استئوپنی" مجله دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی، شماره ۵، ص ۳۸۴-۳۸۸

[4]- Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, et al(1997) "Prevalence of vitamin D insufficiency in on adult normal population. *osteoporosis Int* "1997; 7:439-43.

[5]- . Sullivan SS, Rosen CJ, Halteman WA, Chen TC, Holick MF(2005) "Adolescent girls in Maine are atrisk for vitamin D insufficiency". *J Am Diet Assoc* 2005105(6). 971-4.

[6]-. Yeh, JK. And Aloia, JF. (1990). "Effect of physical activity on calciotropic hormone and calcium balance in rats". *Am J Physiol*. 258, PP:E263-268.

[7]-Ashizawa N, Ouchi G, Fujimura R, Yoshida Y, Tokuyama K, Suzuki M(1998) "Effects of a single bout of resistance exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males". *Calcif Tissue Int*. 1998;62(2):104-8

[۸]-عباسی م، حسینی ش، شیخ الاسلامی ه، علیزاده ص، رشوند ز، یزدی ز، نجفی پور ر، (۱۳۹۱) "ارتباط پلی مورفیسم Taq1 و Tpa1 ژن های گیرنده ویتامین D با استئوپروز در خانم های یائسه" سال شانزدهم، شماره ۳

[9]- Alev.A and Yurtkuran,M.(2003). "Evaluation of hormonal response and ultrasonic changes in the heel bone by auatic exercise in sedentary postmenopausal women". *Am J Phys Med Rehabil*, 82, PP:942-949

[10]-. Rong, H., Berg, U. (1997). "Effect of acute endurance and strength exercise on circulating calcium regulating hormones and bone markers in young healthy males". *Scand J Med Sci Spor*. 7(3), PP:152-9.

[۱۱]- استاد رحیمی ع، محبوب س، کلاهی س، فرین ن، قوامی م، شکوری ک، (۱۳۸۵) "وضعیت تغذیه ای و تراکم توده استخوانی زنان یائسه" مجله پزشکی ارومیه، سال هفدهم، شماره اول، ص ۴۸-۵۴.

[12]-Nishiyama S, Tomoeda S, Ohta T, Higuchi A, Matsuda I(1988) "Differences in basal and post-exercise osteocalcin levels in athletic and nonathletic humans" *Calcif Tissue Int.*1988;43(3):150-4.

[13]- Gallagher JC, Riggs BL, Eisman J. Intestinal calcium absorption and serum vitamin D metabolites in normal subjects and osteoporotic patients ;Effect of age and dietary calcium *journal of clinical investigation* 1979;64:729

[14]- Scharla SH , Scheidt - Nave C , Leidig G , et al., Lower serum 25 OHD is associated with increased bone resorption markers and lower bone density at the proximal femur in normal

[۱۵]- هاشم ورزی ع، فلاح محمدی ض. (۱۳۹۱) "تغییرات هورمون پاراتیروئید و نشانگر تشکیل استخوان به دنبال یک جلسه فعالیت استقامتی حاد در دختران جوان غیر فعال" پژوهش نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی، سال هشتم، شماره شانزدهم، ص ۲۹-۴۰

[16]- Haden ST, Fuleihan GEH, Angell JE, et al " Calcidiol and PTH levels in women attending osteoporosis program". *Calcif tissue Res* 1999;64:275-9

[17]- Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in on adult normal population. *osteoprosis Int* 1997; 7:439-4

[۱۸]- حسین پناه ف، رامبد م، غفاری ح، عزیزی ف، (۱۳۸۶) "ارتباط سطح سرمی ویتامین D و تراکم استخوان در زنان یائسه". مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره نهم، شماره ۴، ص ۳۶۵-۳۷۳

[19]-Wielen RP, Lowik MR, De Groot LC, et al(1995) "Serum vitamin D concentration among elderly people in Europe" *Lancet* 1995; 346:207-10.

[20]-Nieves J, Cosman F, Herbert J, et al(1994) "High prevalence of vitamin D deficiency and reduce bone mass in multiple sclerosis" *Neurology* 1994; 44:1687-92

[21]- La Vecchia C, Braga C, Negri E, et al(1997) "Intake of selected micronutrients and risk of colorectal cancer" *Int J Cancer* 1997; 73:525-30

[۲۲]- بیژه ن، معظمی م، منصوری ج، سعیده نعمت پور ف، اجتهادی م م. (۱۳۹۰) "تاثیر تمرینات ورزشی هوازی بر شاگرهای متابولیزم استخوان در زنان میانسال" مجله پزشکی کوثر، دوره ۱۶، شماره ۲، ص ۱۲۹-۱۳۵

[23]-Riggs BL, Nelson KI. Effect of long term treatment with calcitriol on calcium absorption and mineral metabolism in postmenopausal osteoporosis journal of clinical Endocrinology and metabolism

[24]-Welten DC, Kemper HC, Post GB, et al (1995) "A meta-analysis of the effect of calcium intake on bone mass in young and middle aged females and males" J Nutr 1995; 125: 2802-13.

[25]- DeLuc (2004) " Overview of general physiologic features and functions of vitamin D" Am J Clin Nutr 2004, 80(6 Suppl): 1686S-96S.

[26]-Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, et al (1997) "Prevalence of vitamin D insufficiency in on adult normal population" osteoporosis Int 1997; 7:439-4

[۲۷]- پژوهی م، زارعی ش، مرتضوی م. (۱۳۹۱) "بیماریهای دستگاه غدد و متابولیسم" انتشارات اندیشه رفیع، چاپ اول، ص ۴۵۱-۴۵۵

[۲۸]- دبیدی روشن (۸۹) "اثر تمرین استقامتی همراه با مکمل کلسیم بر برخی شاخص های هیستومورفومتری اپی فیز نزدیک درشت نی موش های بدون تخمدان" پژوهش در علوم ورزش، شماره ۲۸، ص ۷۳-

[۲۹]- ابراهیم خ، رمضان پور م، رضائی صحرانی آ (۱۳۸۹) "تاثیر هشت هفته فعالیت هوازی و فزاینده بر میزان تغییرات هورمون استروژن و برخی عوامل اثر گذار بر توده ی استخوانی در زنان یائسه ی غیر فعال" مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره دوازدهم، شماره ۴، ص ۴۰۸-۴۰۱

[30]-LeBOff MS, Kohlmeier L, Hurwitz S (1999) "Occult vitamin D deficiency in postmenopausal US women with acute hip fracture" journal of American Medical Association 1999; 281:1595

[31]-. Maimoun L, Manetta J, Couret I, Dupuy AM, Mariano- Goulart D, Micallef JP, et al (2006) "The intensity level of physical exercise and the bone metabolism response". Int J Sports Med. 2006; 27(2):105-11.

[32]-. Bass, S.L., Naughton, G., Saxon, L., Iuliano-Burns, S., Daly, R., Briganti, E.M., Hume, C., Nowson, C (2007) "Exercise and Calcium Combined Results in a Greater

Osteogenic Effect Than Either Factor Alone: A Blinded Randomized Placebo-Controlled Trial in Boys” Journal of Bone and Mineral Research, 22 (3): 458-464.,

[33]-Andersen T, McNair P, Fogh-Andersen N, Nielsen TT, Hyldstrup L, Transbøl I et al(1986) “Increased parathyroid hormone as a consequence of changed complex binding of plasma calcium in morbid obesity” Metabolism 1986 35 147–151.

[34]-. Ooms ME, Lips P, Roos JC, van der Vijgh WJ, Popp- Snijders C, Bezemer PD, et.al(1995)”Vitamin D status and sex hormone binding globulin: determinants of bone turnover and bone mineral density in elderly women” J Bone Miner Res 1995; 10: 1177-84

[35]-. Ljunghall S, Joborn L(1985)” Reginal and systemic effects on short – term intense muscular work on plasma concentration and content of total and ionized calcium” Eur J Clin Invest 1985;15:248-252

[36]-Bell N, Godsen DP(1988)” The effects of muscle building exercise on vitamin D and mineral metabolism” J Bone Miner Res 1988; 3:369-373.

[37]-. Barhm H(1977)” Bone Metabolism during exercise and recovery the influence of plasma volume and physical fitness” Calcif Tissue Int 1977; 61:192-198.

[38]- Motab saei N(2008)” The effect of intence aerobic exercises for 9 weeks on Parathyroid and marker of bone formation in young women”A thesis of M.A.degree of Oromieh university.2008

[39]- Thorsen K, Kristoffersson A, Hultdin J, Lorentzon R” Effects of moderate Enduranc exercise on calcium, parathyroid hormone, and markers of bone metabolism in young wom
Calcified Tissue International” 1997. p. 60:16-20.

[40]- Shibata Y, ohsawa I, watanabe T, miara T, sato Y(2002)” Effects of physical training on bonemineral density and bone metabolism” J physiol Anthropol Appl Haman Sci. 2002. p. 22(4),203-8.

[41]-. Oommen A,Alizahrani I .H,Shoro A.S,Alruwaili J,Aboalseel B (2014)” Relationship between body mass index and bone mineral density in Saudi women above 40 years with vitamin D deficiency.Science Journal of Public Health" 2014; 2(6): 601-604

[۴۲]- حیدری ز، ضیائی س، مقسمی ص(۱۳۸۹) "رابطه شاخص توده بدنی و تاریخچه باروری با تراکم

استخوان در زنان یائسه "مجله علمی پژوهشی علوم پزشکی اراک، سال ۱۳، شماره ۳، ص ۶۰-۵۳

[43]- Holick MF(2006) "Resurrection of vitamin D deficiency and rickets" J Clin Invest 2006 Aug; 116 (8): 2062-72

[۴۴]- باقری ل، سلامی ف، هدایتی م، ریسی ج. (۱۳۸۸) "تاثیر یک دوره تمرین منتخب هوازی بر سطوح هورمون های استروژن، پاراتیروئید، کلسیم، آلکالن فسفاتازو آلبومین سرم زنان سالمند" مجله سالمندی ایران، سال چهارم، شماره دوازدهم، ص ۲۶-۳۴

[45]- Bouassida A, Latiri I, Bouassida S, Zalleg D, Zaouali M, Feki Y, Gharbi N, Zbidi A, Tabka Z(2006) "Parathyroid hormone and physical exercise" a brief review. J Sports Sci Med. 2006 Sep 1;5(3):367-74.

[46]- Thorsen K, Kristoffersson A, Hultdin J, Lorentzon R(1997) "Effects of moderate endurance exercise on calcium, parathyroid hormone and markers of bone metabolism in young women" Calcif Tissue Int. 1997;60(1):16-20.

[47] Maimoun L, Sultan C(2011) "Effects of physical activity on bone remodeling" Metabolism. 2011;60(3):373-88

[48]- Thorsen K, Kristoffersson A, Hultdin J, Lorentzon R,(1997) "Effects of moderate endurance exercise on calcium, parathyroid hormone and markers of bone metabolism in young women" Calcif Tissue Int. 1997;60(1):16-20.

[۴۹] توفیقی ا، حفظ السان م. (۱۳۸۹) "تاثیر یک دوره دوازده هفته ای تمرینات منتخب هوازی و مقاومتی در آب بر تراکم استخوانی مهره های کمر و استخوان ران زنان چاق و یائسه" سال هجدهم، شماره ۴، ص ۱۵۳-۱۶۴

[50]- Shackelford LC¹, LeBlanc AD, Driscoll TB, Evans HJ, Rianon NJ, Smith SM, Spector E, Feedback DL, Lai D,(2004) "Resistance exercise as a countermeasure to disuse-induced bone loss" J Appl Physiol (1985). 2004 Jul;97(1):119-29

[51]- Yeh, JK. And Aloia, JF, (1990) "Effect of physical activity on calciotropic hormone and calcium balance in rats". Am J Physiol. 258, PP:E263-268.

[52]- Mason C¹, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Bain C, Foster-Schubert KE, Kong A, Campbell KL, Wang CY, Neuhouser ML, Li L, W Jeffery R, Robien K, Alfano CM, Blackburn GL, McTiernan A,(2011) "Effects of weight loss on serum vitamin D in postmenopausal women. Am J Clin Nutr" 2011 Jul;94(1):95-103.

[53]- Holecki M¹, Zahorska-Markiewicz B, Janowska J, Nieszporek T, Wojaczyńska-Stanek K, Zak-Gołab A, Wiecek A ,(2007) "The influence of weight loss on serum

osteoprotegerin concentration in obese perimenopausal women" *Obesity* (Silver Spring). 2007 Aug;15(8):1925-9.

[۵۴]- فقیه ش، ابدی ع، هدایتی م، کیمیاگر م. (۱۳۸۸) "اثر مصرف شیر کم چرب، شیر سویای غنی شده با کلسیم و مکمل کلسیم بر سطح آدیپوسیتوکین‌ها در زنان غیر یائسه‌ی دارای اضافه وزن و چاق" *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*، دوره یازدهم، شماره ۶، صفحه‌های ۶۹۸-۶۹۲

[۵۵]- آگاه هریس م، جان بزرگی م، نجیمی آ، علی پور ا، نوربالا ا، نوحی ش، گلچین ن. (۱۳۹۲) "مقایسه اثر بخشی مداخله رفتاری-تغذیه ای با مداخله شناختی بک در ترکیب با تجویز رژیم غذایی -فعالیت بدنی در کاهش اضافه وزن و بهبود نیم رخ چربی زنان" *دوماهنامه علمی-پژوهشی*، سال بیستم-شماره ۱۰۴

[۵۶]- توفیقی ا، غفاری ی، افسریگی ن، (۱۳۹۳) "تاثیر یک برنامه تمرین هوازی منتخب همراه با رژیم غذایی کنترل شده بر کاهش وزن مردان چاق" *مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران*، سال نهم، شماره ۲، ص ۸۵-۹۴

[57]- Andersen T¹, McNair P, Hyldstrup L, Fogh-Andersen N, Nielsen TT, Astrup A, Transbøl I (1988) "Secondary hyperparathyroidism of morbid obesity regresses during weight reduction. *Metabolism*" 1988 May;37(5):425-8

[58]- Optimal drop height for polymeric training ergonomic. 1994; 37:147-148.

[59]- Redhal W, Riggs H. Research directions in osteoporosis. *Am J Med* 1999; 84: 275-282

[60]- Jensen LB¹, Kollerup G, Quaade F, Sørensen OH., (2001) "Bone minerals changes in obese women during a moderate weight loss with and without calcium supplementation" *J Bone Miner Res.* 2001 Jan;16(1):141-7

[۶۱]- ترتیبیان ب، شرابیانی س، عباسی ا، (۱۳۸۷) "اثر یک دوره تمرین شدت متوسط روی سطوح کلسیتونین، کورتیزول، کلسیم و فسفر زنان یائسه" *شماره ۲۱، ص ۱۷۳-۱۵۷*

[62]- Brent g, seely w, (1988) "relation between the concentration and rate of change of calcium and serum intact parathyroid hormone levels in normal human" *j clin endocrinal metab* 1988;67:944-950

[63]- Konis j, osteoporosis, black well science 1994;56-62

[64]- Nichols j, nelson k, (2009) "bone mineral density responses to high –intensity strength training in active older woman" j aging phys act 2009;3:26-28

[۶۵]- حسین پناه ف، رامبد م، غفاری ح، عزیزی ف، (۱۳۸۶) "ارتباط سطح سرمی ویتامین D و تراکم استخوان در زنان یائسه". مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره نهم، شماره ۴، ص ۳۶۵-۳۷۳

[66]- Vinionpaa A, korpelainen R, Vaananen HK, Haapalahti J, Jamsa T, Leppaluoto J, (2009) "Effect of impact exercise on bone metabolism" Osteoporos Int. 2009;20(10):1725-33.

[67]- Lips P, Duong T, Oleksik A, Black D, Cummings S, Cox D, Nickelsen T, (2001) "A global study of vitamin D status and parathyroid function in postmenopausal women with osteoporosis: baseline data from the multiple outcomes of raloxifene evaluation clinical trial. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 1212-21.

[68]- Ho SC, Chen YM, Woo JL, Lam SS, (2004) " High habitual calcium intake attenuates bone loss in early postmenopausal Chinese women: an 18-month followup study" J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2166-70

[۶۹]- ترتیبیان ب، حاجی زاده ب، عباسی ا (۱۳۸۹). "تاثیر مصرف امگا۳ و شرکت در فعالیت های هوازی روی هورمون های تنظیم کننده متابولیسم کلسیم در زنان یائسه غیر ورزشکار" علوم زیستی ورزشی شماره ۴، ص ۲۱-۳۷

[70]- . Shackelford LC¹, LeBlanc AD, Driscoll TB, Evans HJ, Rianon NJ, Smith SM, Spector E, Feedback DL, Lai D. Resistance exercise as a countermeasure to disuse-induced bone loss. J Appl Physiol (1985). 2004 Jul;97(1):119-29

[71]- Collins D, Jassani C, Fogelman I, suaminathan R. Vitamin D and bone mineral density. Osteoporos Int 1998; 8: 110-4.

[۷۲]- جوادى ا، حسین نژاد آ، خلیلی فرد ع، ادیبی ح، مقبولی ژ، لاریجانی ب. (۱۳۸۲) "ارتباط میزان دریافت و سطح سرمی کلسیم و ویتامین D با میزان تراکم معدنی استخوان و استئوپروز" مجله طبیب شرق، سال پنجم، شماره ۱، ص ۱ تا ۱۱

[73]- Dawson-Hughes B. Vitamin D and Calcium: Recommended Intake for Bone Health. Osteoporosis International 1998; 8:30-4

[74]- Stear, S.J., Prentice, A., Jones, S.C., Cole, T.J. (2003). Effect of a calcium and exercise intervention on the bone mineral status of 16-18-y-old adolescent girls. Am J Clin Nutr, 77. : 985–992.

[۷۵]- خلوت ع، نجفی زاده ر، دهقان دهنوی س، (۱۳۸۳) "بررسی رابطه معیار توده بدنی و دانسیته معدنی استخوان در زنان ۴۵ تا ۵۵ ساله مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان امام خمینی طی سالهای ۸۲-۱۳۷۸" مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی، سال دوازدهم، شماره سوم

[۷۶]- مظهری س ض، امیری فر ع، صابری م، خلیلی پوردارستانی. (۱۳۸۶) "اصول تغذیه و رژیم درمانی" چاپ دوم، انتشارات کتاب میر، ص ۱۴۹-۱۵۱

[77]- Gallagher ML, (2008) "The nutrients and their metabolism. In: Krause's Food & Nutrition Therapy" (Mahan LK, Escott S, Stump S). 12th ed. Canada, Saunders Company, 2008; PP: 105-110.

[78]- Welch J.M., Weaver, C.M., (2005) "Calcium and exercise affect the growing skeleton" Nutr Rev, 63(11): 361-73.

[79]- Andersen T¹, McNair P, Hyldstrup L, Fogh-Andersen N, Nielsen TT, Astrup A, Transbøl I (1988) "Secondary hyperparathyroidism of morbid obesity regresses during weight reduction. Metabolism. 1988 May;37(5):425-8

[۸۰]- کشاورز س ع، خلدی ن. (۱۳۸۲) "اصول تغذیه رایبسنون" انتشارات نشر سالمی، چاپ چهارم، ص ۱۷۱

[۸۱]- مظهری س ض، امیری فر ع، صابری م، خلیلی پوردارستانی. (۱۳۸۶) "اصول تغذیه و رژیم درمانی" چاپ دوم، انتشارات کتاب میر، ص ۱۴۹-۱۵۱

[82]- Ulrich CM . Irwin ML , Bowen D , Schwartz. R S , Kumai C , Potter JD , Mctiernan , (2004) "Effect of yearlong , moderate - intensity exercise intervention on the occurrence and severity of menopause symptom in post menopause women " *Menopause*, 11(4) : 382-8.

[83]- Özkan S, Alata E, Zencir M, (2005) " Women's quality of life in the premenopausal and postmenopausal periods" *Quality of Life Research* 2005; 14: 1795-801

[84]- Yeh, JK. And Aloia, JF. (1990) "Effect of physical activity on calciotropic hormone and calcium balance in rats". *Am J Physiol*. 258, PP:E263-268.

[85]- Ashizawa N, Ouchi G, Fujimura R, Yoshida Y, Tokuyama K, Suzuki M,(1998) “ Effects of a single bout of resistance exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males” *Calcif Tissue Int.* 1998;62(2):104-8.

[86]- Mohammadsani K,(2001) “ Examination amount of calcitonin and parathyroid hormones on women before and after postmenopausal and it's relation with osteoporosis” *Journal of Medicine Sciences Colleage. of Gonabad* 2001; 4: 19-25. [Farsi]

[87]- Collins D, Jassani C, Fogelman I, suaminathan R, (1998) “ Vitamin D and bone mineral density” *Osteoporos Int* 1998; 8: 110-4.

[88]- Delmas PD, Fraser M,(1999) “ Strong bones in later life, Luxury or necessity?” *Bull World Health Organ* 1999; 77(5): 416- 422.

[89].Garcia – perez M.A, Moreno- Mercer J.J, Tarin J, Cano A,(2004) “Bone turnover markers and PTH levels in surgical versus natural menopause” *Caleif Tissue Int* , 2004, 74:143-149-

[90]- Kameda T, Mano H, Yuasa T, et al,(1997) “ Estrogen inhibits bone resorption by directly inducing apoptosis of the bone resorbing osteoclasts” *J Exp Med* 1997;186(4):489- 95.

[91]- Liel, Y., S. Shany, P. Smirnoff, and B. Schwartz,(1999) “ Estrogen increases 1, 25-dihydroxyvitamin D receptor expression and bioresponse in the rat duodenal mucosa. *Endocrinology*” 140: 280-285

[92]- Tanaka, Y., L. Castillo, M. J. Wineland, and H. F. DeLuca,(1978) “ Synergistic effect of progesterone, testosterone and estradiol in the stimulation of chick renal 25 hydroxyvitaminD3 -1-hydroxylase” *Endocrinology*, 103: 2035–2039

[93]- Villareal DT, Civitelli R, Chines A, et al, (1991)“Subclinical vitamin D deficiency in postmenopausal women with low vertebral bone mass” *J Clin Endocrinol Metab*, 1991, 72: 628-634

[۹۴]- فدائی فتح آبادی ف،نوروزیان م،گوران ن(۱۳۸۰)"اثر هورمون های پاراتیروئید بر بافت استخوان زنان یائسه" مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی -درمانی قزوین ،شماره ۱۹،ص ۲۵-۲۲

[۹۵]- فیروزه ز، بیژن، ابراهیمی عطری ا، رضانی س، (۱۳۹۰) "اثر پیاده روی هشت هفته‌ای بر غلظت لیپوپروتئین d سرم زنان یائسه غیرورزشکار" مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان، تابستان ۱۳۹۰، دوره ۱۳، شماره ۲ (پی در پی ۳۸): ص ص ۳۰ تا ۳۸.

[96]- Simkin-Silverman LR, Wing RR, Boraz MA, Kuller LH.(2003). "Lifestyle intervention can prevent weight gain during menopause: results from a 5-year randomized clinical trial". Ann Behav Med. 2003 Dec; 26(3): 212-20.

[۹۷]- مهدی زاده ر، (۱۳۸۸)، رساله دکتری: "تأثیر تمرین هوازی و استروژن درمانی جایگزین بر میزان چربی احشایی غلظت سرمی آدیپونکتین و حساسیت به انسولین در موش صحرایی اوارکتومی شده". دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان. صص ۱-۱۲۱.

[۹۸]- ستوده گ، نیازی ا، خسروی ش، خواجه نصیری ف، کوهدانی ف (۱۳۸۹) "مطالعه جمعیتی شیوع اضافه وزن، چاقی عمومی و آندروئیدی و عوامل مرتبط با آن در زنان یائسه و غیر یائسه" مجله دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی تهران (حیات) دوره ۱۶، شماره ۲، صص ۵۴-۴۷.

[۹۹]- دلشاد م، ابراهیم خ، غلامی م، قنبریان ا. (۱۳۹۰) "بررسی اثر تمرینات مقاومتی بر پیشگیری از بروز سارکوپنی در زنان بالای ۵۰ سال" علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۰، شماره ۸، صص: ۱۳۹-۱۲۳

[100]- Andreoli T, Carpenter CH, Griggs R, BENJAMIN I. Cecil essential of medicine, (2007) "Diseases of bone mineral metabolism and connective tissue" Heshmati P, translator. Tehran: Andisheh Rafi Publication ; 2007. [Persian]

[101]- Mafazi SH, Moshtagh E, Montazeri M, (1998) "Metabolic and endocrine disorders" Tehran ; Arjmand Publication; 1998. [Persian]

[102]- Fujita T, (1996) " Calcium intake, calcium absorption, and osteoporosis" Calcif Tissue Int 1996; 58: 21

[103]- 43. Gallagber ML, (2008) " The nutrients and their metabolism" In: Krause's Food & Nutrition Therapy. (Mahan LK, Escott . Stump S). 12th ed. Canada, Saunders Company, 2008; PP: 105-110.

[104]- Nutrition and Diagnosis . Related Care. 5th ed. Philadelphia, A Wolters Kluwer Company, 2002; PP: 472.475.

- [105]- Riche H, Koeffler HP, Norman AW, (1989) "The role of vitamin D in the endocrine system in health and disease" *N Engl J Med* 1989; 320:980-91
- [106]- Sullivan SS, Rosen CJ, Halteman WA, Chen TC, Holick MF, (2005) "Adolescent girls in Maine are at risk for vitamin D insufficiency" *J Am Diet Assoc* 2005; 105(6): 971-4.
- [107]- Welch J.M., Weaver, C.M. (2005) "Calcium and exercise affect the growing skeleton" *Nutr Rev*, 63(11): 361-73.
- [108]- Specker, B., Binkley, T. (2003) "Randomized trial of physical activity and calcium supplementation on bone mineral content in 3- to 5-year-old children" *J Bone Miner Res*, 18: 885–892.
- [109]- Iuliano-Burns, S., Saxon, L., Naughton, G., Gibbons, K., Bass, S.L. (2003) "Regional specificity of exercise and calcium during skeletal growth in girls" A randomized controlled trial. *J Bone Miner Res*, 18: 156–162.
- [110]- Stear, S.J., Prentice, A., Jones, S.C., Cole, T.J. (2003) "Effect of a calcium and exercise intervention on the bone mineral status of 16-18-year-old adolescent girls" *Am J Clin Nutr*, 77 : 985–992.
- [111]- Ljunghall S, Joborn L, (1985) "Regional and systemic effects on short – term intense muscular work on plasma concentration and content of total and ionized calcium". *Eur J Clin Invest* 1985; 15:248-252-
- [112]- Bell N, Godsen DP, (1988) "The effects of muscle building exercise on vitamin D and mineral metabolism" *J Bone Miner Res* 1988; 3:369-373.
- [113]- Barham H, (1977) "Bone metabolism during exercise and recovery the influence of plasma volume and physical fitness" *Calcif Tissue Int* 1977; 61:192-198.
- [114]- Vora M, Kukre I, (2010) "Effect of exercise on serum calcium and parathyroid hormone." *J Clin Endocrinol Metabol* 2010; 57:1067-1069
- [115]- Salvesen H, Johnson AG, Foxdal P, Wide L, Piehl K, Ljunghall S, (1994) "Intact serum parathyroid hormone levels increase during running exercise in well-trained men" *J Calcif Tissue Int*. 1994. p. 256-261
- [116]- Ashizawa N, Ouchi G, Fujimura R, Yoshida Y, Tokuyama K, Suzuki M, (1998) "Effects of a single bout of resistance exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males" *Calcif Tissue Int*. 1998; 62(2):104-8.

[117]-Maimoun L, Sultan C,(2009) “ Effect of physical activity on calcium homeostasis and calciotropic hormones” A review. *Calcif Tissue Int.* 2009;85(4):277-86

[119]- Lowndes J, Zoeller RF, Caplan JD, Kyriazis GA, Moyna NM, Seip RL, et al ,(2008) “ Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss” A prospective study. *J Sport Med Phys Fitness* 2008;48(3):391-7.

[120]-Peterson S, Peterson M, (2009) “ Muscular strength and bone density with weight training in middle-aged women” *Med Sci Sport Exerc* 2009;23;499-504.

[121]- Faulkner H,Hussein A,Foran M,Szijarto L ,(2000) “Asurvey of vitamin Aand D contents of fortified fluid milk in Ontario “*Dairy Sci* 2000;83:1210-6

[122]- . Holick MF, (2004) “ Sunlight and vitamin D for bonehealth and prevention of autoimmune diseases,cancers, and cardiovascular disease” *AM J Clin Nutr.* 2004; 80(6 Suppl):1678S-88S.

[123]-Holick MF. McCollum Award Lecture,(1994) “ vitamin D--new horizons for the 21st century” *AM J Clin Nutr.* 1994; 60:619-30

[124]- . Institue of Medicine ,(2010) “Food and NutritionBoard Reference Intakes for Calcium andVitamin D “Washington DC: Nutritional Academy Press,2010

[125]- de Viragh PA, Haglid KG, Celio MR,(1989) “Parvalbumin Increases in the Caudate Putamen of Rats with Vitamin-D Hypervitaminosis” *Proc Nati Acad Sci U S A* 1989;86(10):3887-3890

[126]-Eyles DW, Smith S, Kinobe R, Hewison M, McGrath JJ,(2005) “ Distribution of the Vitamin D Receptor and Alphahydroxylase in Human Brain” *J Chem Neuroanat* 2005;29(1):21-30.

[127]- LeBoff MS, Kohlmeier L, Hurwitz S, Franklin J, Wright J, Glowacki J,(1999) “ Occult vitamin D deficiency in postmenopausal US women with acute hip fracture”*JAMA* 1999; 281:1505-11.

[128]- McKenna MJ,(1992) “Differences in vitamin D status between countries in young adults and the elderly” *Am J Med* 1992; 93:69-77.

[129]-González-Gross M, Valtueña J,Breidenassel C, et al,(2012) “ Vitamin D status amongadolescents in Europe: the Healthy Lifestylein Europe by Nutrition in Adolescence study” *Br J Nutr* 2012 Mar; 107 (5): 755-64

[130]- Michael F, Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency, (2008) “ a worldwide problem with health consequences” American Journal of Clinical Nutrition 2008; 87(4) : 1080s -1086s

[131]- Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Vitamin D. In: Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington DC: National Academy Press; 1999. 250-87

[132]- . Misra M, Pacaud D, Petryk A, et al, (2008) “Vitamin D deficiency in children and its management” review of current knowledge and recommendations. Pediatrics 2008 Aug; 122 (2): 398-417

[133]- Valtueña J, González-Gross M, Huybrechts I, et al, (2013) “ Factors associated with vitamin D deficiency in European adolescents” the HELENA study. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 2013; 59 (3): 161-71

[134]-. Kass A. Alternative therapies for menopause. Clin Obs Gyn 2000 Mar; Vol.43, No.1, PP. 162- 83.

[135]- Frost, H.M. (1992). “Perspectives: The role of changes in mechanical usage set points in the pathogenesis of osteoporosis”, J Bone Miner Res, 7:253–261.

[136]- Al-Othman A¹, Al-Musharaf S, Al-Daghri NM, Krishnaswamy S, Yusuf DS, Alkharfy KM, Al-Saleh Y, Al-Attas OS, Alokail MS, Moharram O, Sabico S, (2012) “ Chrousos GP Effect of physical activity and sun exposure on vitamin D status of Saudi children and adolescents” 2012 Jul 3;12:92. 92

[137]- Dawson-hughes B ,Harris s, Dallal GE, (1991) “.serum ionized calcium, as well as phosphorus and PTH, is associated with plasma 1,25 dihydroxy vitamin D3 concentration in normal postmenopausal women journal of bone and mineral research 1991;6:461-8

[138]- Weinstein RS, Underwood JL, Hutson MS, Deluca HF , Bone histoplasmorphometry in vitamin D deficient rats infused with calcium and phosphorus. American Journal of physiology 1984;246:E499

[139]- Maimoun L, Sultan C, (2009) “ Effect of physical activity on calcium homeostasis and calciotropic hormones” A review. Calcif Tissue Int. 2009;85(4):277-86.

[140]- Gallagher JC, Riggs BL, Eisman J (1979) “.Intestinal calcium absorption and serum vitamin D metabolites in normal subjects and osteoporotic patients” Effect of age and dietary calcium journal of clinical investigation 1979;64:729

[۱۴۱]- حسین نژاد آ، پژوهی م، جوادی آ، مقبولی ژ، مدنی ف، لاریجانی ب. (۱۳۸۲) "تعیین مقادیر نرمال ویتامین D بm، اساس هورمون پاراتیروئید و تغییرات تراکم معدنی استخوان " فصلنامه پایش، سال سوم شماره اول، ص ۱۹-۲۵

[142]- Lips P, (2004) “Which circulating level of 25-hydroxyvitamin D is appropriate?” Journal of Steroid Biochemistry and molecular Biology 2004;89-90:611-614

[143]- Lips P, Wiersinga A, Ginkel van FC, Jongen MJM, Netelebos JC, Hackeng WHL and et al. the effect of vitamin D supplementation on vitamin D status and parathyroid function in elderly subjects. J Clin Endocrinol Metab 1988;67:644-650

[144]- H. E. (2005) “Theobald. Dietary calcium and health British” Nutrition Foundation *Nutrition Bulletin* 30, 237–277

[145]- Ho SC, Chen YM, Woo JL, Lam SS, (2004) “High habitual calcium intake attenuates bone loss in early postmenopausal Chinese women an 18-month followup study” J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2166-70.

[146]- Cândido FG¹, Bressan J². (2014) “Vitamin D: link between osteoporosis, obesity, and diabetes?” *Int J Mol Sci.* 2014 Apr 17;15(4):6569-91

[147]- Khaw KT, Sneyd MJ, Compston J. (1992) “Bone density. Parathyroid hormone and 25-hydroxyvitamin D Concentrations in middle aged women” *BMJ* 1992; 305:

[148]- Lind L, Lithell H, Hvarfner A, Pollare T & Ljunghall S. (1993) “On the relationships between mineral metabolism, obesity and fat distribution” *European Journal of Clinical Investigation* 1993 23 307–310.

[149]- Powell CR, Stoller ML, Schwartz BF, Kane C, Gentle DL, Bruce JE et al, (2000) “Impact of body weight on urinary electrolytes in urinary stone formers” *Urology* 2000 55 825–830.

[150]- Stein MS, Flicker L, Scherer SC, Paton LM, O'Brien ML, Walton SC et al. (2001) “Relationships with serum parathyroid hormone in old institutionalized subjects” *Clinical Endocrinology* 2001 54 583–592.

[150]- A Ahmadi *, N Zamani Nour, S Rahmdel, N Faraji , R Tavakoli Olyaei(2012) “Pattern of nutrition, physical activity level and body mass index (BMI) in women with osteoporosis”. *jjums* 2012, 10(3): 27-32

[152]- Martinez ME, del Campo MT, Sanchez-cabezudo MJ, Garcia JA, Sanchez Calvin MT, Torrijos A, et.al. (1994) “Relations between calcified serum levels and bone mineral density in postmenopausal women with low bone density” *Calcif Tissue Int* 1994, 55: 253-6.

[153]- Lips P, Duong T, Oleksik A, Black D, Cummings S, Cox D, Nickelsen T.(2001) “ A global study of vitamin D status and parathyroid function in postmenopausal women with osteoporosis: baseline data from the multiple outcomes of raloxifene evaluation clinical trial” *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 1212-21

[۱۵۴]-رسولی ع، میلانیان ا، مسلمی زاده م.(۱۳۸۰) "تعیین عیار سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D۳ در زنان یائسه ایرانی و بررسی ارتباط آن با میزان تراکم استخوان و سطح هیدروکسی پرولین اوره" *مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران*، سال هشتم، شماره ۲۳، ص ۲۴-۱۸

[155]- Villareal DT, Civitelli R, Chines A, et al.(1991) “Subclinical vitamin D deficiency in postmenopausal women with low vertebral bone mass” *J Clin Endocrinol Metab*, 1991, 72: 628-634

[156]-Weber, K., Goldberg, M., Stangassinger, M., Erben, R.G. (2001) “1 alfa-hydroxyvitamin D2 is less toxic but not bone selective relative to 1 alfa-hydroxyvitamin D3 in ovariectomized rats.” *bone Miner Res*” 16(4):639-651

[۱۵۷]- مصلی نژاد ل، شهسواری س، (۱۳۸۴) "میزان کلسیم دریافتی و آزمون سنجش تراکم استخوان در بیماران مراجعه کننده به مرکز سنجش تراکم استخوان شیراز" *جلد ۴، شماره ۳، ص ۱۵۱-۱۴۶*

[۱۵۸]- کرامت ا، لاریجانی ب، ادیبی ح، حسین نژاد آ، چوپرا آ، پتوارتهان ب.(۱۳۸۶) "عوامل خطر پوکی استخوان در زنان یائسه شهری" *مجله دانش و تندرستی*، دوره ۲، شماره ۳، ص ۴۱-۳۶

[159]- Thorsen K, Kristofferson A, Hulthén J.(1997).” Effects of moderate endurance exercise on calcium, parathyroid hormone, and markers of bone metabolism in young women” *Calcif Tissue Int*. 1997 Jan;60(1):16-20

[160]- Suleiman S¹, Nelson M, Li F, Buxton-Thomas M, Moniz C.(1997) “ Effect of calcium intake and physical activity level on bone mass and turnover in healthy, white, postmenopausal women” Am J Clin Nutr. 1997 Oct;66(4):937-43.

[۱۶۱]- . ترتیبیان ب، ساعی م.(۱۳۸۷) "تاثیر ۹ هفته تمرینات هوازی شدید بر هورمون پاراتیروئید و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان "فصلنامه المپیک، سال شانزدهم، شماره ۴، ص ۷۹-۸۸

[۱۶۲]- . موثق بهستانی م، توفیقی ا.(۱۳۸۹) "تاثیر یک دوره ۱۲ هفته ای تمرینات منتخب هوازی در آب بر تراکم استخوانی مهره های کمر و استخوان ران زنان چاق یائسه"مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و یکم، شماره اول، ص ۸۲-۹۰

[۱۶۳]- حسن زاده ح، گذشتی م، دهخدا م، کاظمی ع.(۱۳۹۱) "تاثیر مصرف کلسیم، ویتامین D و ورزش ترکیبی بر هورمون پاراتیروئید و آنزیم آلکالین فسفاتاز زنان یائسه"مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، سال ۵۵، شماره ۲، ص ۱۰۱-۹۶

[۱۶۴]- رضایی ن، ترکمان گ، موثقی ش، هدایتی م، بیات ن.(۱۳۹۱) "مقایسه ۶ هفته تمرین های مقاومتی و تحریک های الکترومغناطیس پالسی بر آلکالین فسفاتاز تام ، کلسیم، فسفر، کورتیزول، و متغیرهای تن سنجی در زنان یائسه ی مبتلا به پوکی استخوان نوع اولیه"مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره ی چهاردهم، شماره ی ۴، ص ۳۸۰

[165]- Andersen T¹, McNair P, Hyldstrup L, Fogh-Andersen N, Nielsen TT, Astrup A, Transbøl I.(1988)” Secondary hyperparathyroidism of morbid obesity regresses during weight reduction. Metabolism. 1988 May;37(5):425-8.

[166]- Ryan AS¹, Nicklas BJ, Dennis KE,(1985) “ Aerobic exercise maintains regional bone mineral density during weight loss in postmenopausal women” J Appl Physiol (1985). 1998 Apr;84(4):1305-10.

[167]- Jensen LB¹, Kollerup G, Quaade F, Sørensen OH(2001)” Bone minerals changes in obese women during a moderate weight loss with and without calcium supplementation” J Bone Miner Res. 2001 Jan;16(1):141-7

[168]- Holecki M¹, Zahorska-Markiewicz B, Janowska J, Nieszporek T, Wojaczyńska-Stanek K, Zak-Gołab A, Wiecek A. The influence of weight loss on serum osteoprotegerin concentration in obese perimenopausal women. *Obesity* (Silver Spring). 2007 Aug;15(8):1925-9

[169]- Mason C¹, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Bain C, Foster-Schubert KE, Kong A, Campbell KL, Wang CY, Neuhouser ML, Li L, W Jeffery R, Robien K, Alfano CM, Blackburn GL, McTiernan A.(2011) “ Effects of weight loss on serum vitamin D in postmenopausal women” *Am J Clin Nutr*. 2011 Jul;94(1):95-103

[170]- Kobza VM¹, Fleet JC, Zhou J, Conley TB, Peacock M, IglayReger HB, DePalma G, Campbell WW. Vitamin D status and resistance exercise training independently affect glucose tolerance in older adults. *Nutr Res*. 2013 May;33(5):349-57

Abstract

Resistance Training has an important role in serum level of vitamin D, Calcium and Parathormone Hormone (PTH) and the combination of Resistance Training and Low-calorie diet maybe influence this changes. The purpose of this study is to check the influence of combination of Resistance Training and Low-calorie diet on serum level of vitamin D, Calcium and PTH after eight weeks of Resistance Training in Postmenopausal women. After calling, 18 Postmenopausal women selected purposefully. Checking subjects equally set in two experimental and control groups. Checking subjects in experimental group, 2 sessions per week, Participated in program of Resistance Training for 16 weeks. In the second eight weeks Low-calorie diet added to practicing program. Practices in 16 weeks done with the intensity of 20-30% 1RM. Checking subjects in control group during the period of 4 months continue to their physical activity. And In the second eight weeks, Benefited with the Low-calorie diet. In the fasting state, serum level of vitamin D, Calcium and PTH done, in three stages, one week before start of practicing program and 48 hours after the last practice session in first eight weeks and 48 hours after the last practice session in second eight weeks. Measuring Body Mass Index (BMI) done with the Inbody device. In order to analyze the data, ANOVA tests with repeated measures and Pearson correlation was used. The significance level of tests was considered $p \leq 0.05$. The results shows that the combination of Resistance Training and Low-calorie diet with 8 weeks Resistance Training has no significant change in serum level of vitamin D, Calcium and PTH, and in experimental group BMI in the group was statistically significant. Also no significant relationship between serum level of Calcium and PTH with BMI didn't seen, and the relationship between serum level of vitamin D and BMI just in the first eight weeks seen.

Keywords: Resistance Training, Low-calorie diet, vitamin D, Calcium, and Parathormone Hormone (PTH), Menopause



Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.Sc. Thesis in Physical Education

**The effect of resistance training combined with low calorie
diet on serum levels
of vitamin D,calcium and parathormone in postmenopausal
women after 8 weeks of resistance training**

By : Malihe khosravi

**Supervisor:
Dr. Rahimeh MehdiZadeh**

September 2015