

إلى خير صلوات



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد

تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر ترکیب بدنی و سطح

سرمی ویتامین D زنان یائسه

زهرا کیانی نیا

استاد راهنما:

دکتر رحیمه مهدی زاده

شهریورماه ۱۳۹۴

شکر و سپاس خدا را که بزرگترین امید و یاور در محطه محطه زندگیست. خدای را بسی شاکرم که از روی کرم، پدر و مادری فداکار
نصیحت ساخته تا در سایه درخت پربار وجودشان بیایم و از ریشه آنها شاخ و برگ گیرم و از سایه وجودشان در راه کسب علم و
دانش تلاش نمایم، والدینی که بودنشان تاج افتخاری است بر سرم و نامشان دلیلی است بر بودنم، چرا که این دو وجود، پس
از پروردگار، مایه هستی ام بوده اند و ستم را گرفتند و راه رفتن را در این وادی زندگی پر از فراز و نشیب آموختند، آموزگاری که
برایم زندگی، بودن و انسان بودن را معنا کردند....

تقدیم به

مقدس‌ترین واژه مادر لغت نامه دلم، مادر مهربانم که زندگیم را دیون مهر و عطفوت اومی دانم

پدر، مهربانی مشفق، بردبار و حامی

همسرم که نشانه لطف الهی در زندگی من است

برادرم که همواره در طول تحصیل متحمل زحمتم بود و وجودش مایه دلگرمی من می باشد.

پروردگارا

نه میتوانم موهبتان را که در راه عزت من سفید شد، سیاه کنم و نه برای دستهای پینه بسته شان که ثمره تلاش برای افتخار من است، مرهمی دارم پس توفیقم ده که هر لحظه شکر گزارشان باشم و ثانیه های عمرم را در عصای دست بودنشان بگذرانم.

پاس خدای را که سخنوران، در ستودن او بمانند و شمارندگان، شمردن نعمت های او ندانند و کوشندگان، حق او را گزارش کردن نتوانند و سلام و دور در محمد و خاندان پاک او، طاهران معصوم، هم آنان که وجودمان و امدار وجودشان است؛ و نفرین پیوسته بر دشمنان ایشان تا روز رستاخیز...

از آنجایی که تجلیل از معلم، پاس از انسانی است که هدف و غایت آفرینش را تائین می کند و سلامت امانت بایی را که به دستش سپرده اند، تضمین؛ بر حسب وظیفه و از باب "من لم یسکر المنعم من المخلوقین لم یسکر الله عزّوجلّ": از استاد

راهبهای با کمالات و شایسته ام؛ سرکار خانم دکتر رحیمه مهدی زاده که در کمال سه صدر، با حسن خلق و فروتنی، از هیچ کجی در این عرصه بر من دریغ ننمودند کمال تشکر و قدردانی را دارم.

و بدینوسیله مراتب قدردانی و سپاس را از تمامی عزیزانی که در این مسیر مایاری دادند ابراز می دارم؛ دوستانی که در این دوره تمرین پژوهشی شرکت داشتند، مسئولین آزمایشگاه بیمارستان خاتم الانبیاء شاهرود و همچنین دوست عزیزم خانم زهرا خانی. و در نهایت از تمامی اساتید خوبم که در طول دوره تحصیلی، همواره تأثیر علم آموزی های خود را که چراغ روشن هدایت را بر کلبه می محقر و جودم فروزان ساخته است، اعلام نمایم: جناب آقایان دکتر علی یونسیان، دکتر علی حسنی و دکتر حسین رضوانی. باشد که این خردترین، بخشی از زحمات آنان را سپاس گوید.

تعهدنامه

اینجانب زهرا کیانی نیا دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر ترکیب بدنی و سطح سرمی ویتامین D زنان یائسه تحت راهنمایی سرکار خانم دکتر مهدی زاده متعهد می شوم.

- 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 بانام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « ShahroodUniversityofTechnology » 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 بافتهای 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 رازداری، ضوابط و اصول اخلاق 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 افزارها و تجهیزات ساخته شده] متعلق به دانشگاه صنعتی 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 در ترکیب با تغذیه مناسب دریافتی، می‌تواند نسبت از دست دادن چربی در طول کاهش وزن را افزایش دهد. هدف از این مطالعه تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر ترکیب بدنی و سطح سرمی ویتامین D زنان یائسه است. پس از فراخوان ۲۲ زن یائسه به صورت هدفمند انتخاب شده و به طور تصادفی در دو گروه (گروه تجربی ۱۲ نفر و گروه کنترل ۱۰ نفر) قرار گرفتند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هفته‌ای ۲ روز با شدت ۲۰-۳۰٪ 1RM تمرین کردند. آزمودنی‌های گروه کنترل در طول دوره ۲ ماهه به فعالیت بدنی معمول خود ادامه دادند. سطوح سرمی ویتامین D و PTH در وضعیت ناشتایی و ترکیب بدنی با دستگاه Inbody قبل و بعد از پایان دوره تمرینی ارزیابی شدند. برای ارزیابی رژیم غذایی آزمودنی‌های گروه تجربی از یادآمد ۲۴ ساعت خوراک استفاده شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آماری تحلیل کوواریانس استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری مقادیر توده چربی، درصد چربی و BMI در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بطور معناداری کاهش یافت. این در حالیست که هیچ تغییر معنادار در سایر متغیرهای مرتبط با ترکیب بدنی و سطح سرمی ویتامین D در زنان یائسه مشاهده نشد. تمرین مقاومتی به همراه رژیم غذایی کم کالری از کاهش توده خالص بدن و همچنین سطح سرمی ویتامین D جلوگیری می‌کند.

کلمات کلیدی: رژیم کم کالری، ویتامین D، ترکیب بدنی، تمرین مقاومتی، یائسگ

فهرست مطالب

فصل اول	۱
۱-۱. مقدمه	۲
۲-۱. بیان مسأله	۷
۳-۱. ضرورت و اهمیت تحقیق	۱۰
۴-۱. اهداف پژوهش	۱۱
۱-۴-۱. هدف کلی	۱۱
۲-۴-۱. اهداف اختصاصی	۱۱
۵-۱. فرضیات پژوهش	۱۲
۶-۱. محدودیت های پژوهش	۱۳
۱-۶-۱. محدودیت های قابل کنترل	۱۳
۷-۱. تعاریف واژه ها و اصطلاحات پژوهش	۱۴
۱-۷-۱. تمرین مقاومتی	۱۴
۲-۷-۱. ویتامین D	۱۴
۳-۷-۱. ترکیب بدنی	۱۵
۴-۷-۱. رژیم غذایی کم کالری:	۱۵
فصل دوم	۱۷
۱-۲. مقدمه	۱۸
۲-۲. بخش اول: ترکیب بدنی	۱۸
۱-۲-۲. یائسگی و ترکیب بدنی	۱۸

۲۰.....	۲-۲-۱-۱. استروژن و عوامل مؤثر در مصرف انرژی
۲۰.....	۲-۲-۱-۱-۱. استروژن و توده عضلانی
۲۲.....	۲-۲-۱-۱-۲. استروژن و توده چربی
۲۵.....	۲-۲-۲. فعالیت بدنی و ترکیب بدنی
۲۸.....	۲-۲-۳. رژیم غذایی و ترکیب بدنی
۴۷.....	۳-۲. بخش دوم: ویتامین D
۴۷.....	۳-۲-۱. ساختار و تولید
۴۹.....	۳-۲-۲. نحوه عملکرد
۵۲.....	۳-۲-۳. عوامل تنظیم کننده
۵۴.....	۳-۲-۴. ویتامین D و ترکیب بدنی
۵۵.....	۳-۲-۴-۱. ویتامین D و عضله اسکلتی
۵۷.....	۳-۲-۴-۲. ویتامین D و بافت چربی
۵۸.....	۳-۲-۴-۳. ویتامین D و استروژن
۵۹.....	۳-۲-۵. ویتامین D و فعالیت بدنی
۶۲.....	۴-۲. بخش سوم: پیشینه تحقیق
۶۲.....	۴-۲-۱. ویتامین D و ترکیب بدنی
۶۶.....	۴-۲-۲. فعالیت بدنی و ویتامین D، ترکیب بدنی
۷۱.....	۴-۲-۵. جمع بندی
۷۳.....	فصل سوم
۷۴.....	۳-۱. مقدمه
۷۴.....	۳-۲. روش پژوهش
۷۴.....	۳-۳. جامعه پژوهش
۷۴.....	۳-۴. نمونه پژوهش و نحوه انتخاب آزمودنی ها
۷۷.....	۳-۵. ابزارها و روش جمع آوری اطلاعات

۳-۵-۱.	اندازه گیری قد، وزن، شاخص های آنتروپومتری، ترکیب بدنی و تعیین شاخص توده بدن (BMI)	۷۷
۳-۵-۱-۱.	نحوه کار دستگاه Inbody	۷۷
۳-۵-۲.	رژیم غذایی:	۸۰
۳-۵-۳.	اندازه گیری ویتامین D دریافتی از تابش نور خورشید	۸۰
۳-۵-۴.	خون گیری و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی خون	۸۰
۳-۶.	برنامه مداخله ای برای گروه های تحقیق	۸۱
۳-۶-۱.	برنامه تمرین مقاومتی	۸۱
۳-۷.	روش آماری	۸۳
	فصل چهارم	۸۵
۴-۱.	مقدمه	۸۶
۴-۲.	تجزیه و تحلیل توصیفی یافته های پژوهش	۸۶
۴-۲-۱.	اطلاعات و ویژگی های توصیفی آزمودنی ها	۸۶
۴-۲-۲.	بررسی توصیفی متغیرها	۸۷
۴-۳.	بررسی چگونگی توزیع داده ها	۸۸
۴-۴.	تجزیه و تحلیل یافته های پژوهش	۹۰
۴-۴-۱.	مقایسه میانگین اولیه متغیرهای پژوهش در گروه های تمرین و کنترل	۹۰
۴-۴-۲.	مقایسه میانگین متغیرهای پژوهش قبل و بعد از مطالعه در هر گروه	۹۲
۴-۵.	آزمون فرضیه ها	۹۴
۴-۵-۱.	فرضیه اول	۹۴
۴-۵-۲.	فرضیه دوم	۹۵
۴-۵-۳.	فرضیه سوم	۹۶
۴-۵-۴.	فرضیه چهارم	۹۶
۴-۵-۵.	فرضیه پنجم	۹۷
	فصل پنجم	۹۹

۱-۵. مقدمه	۱۰۰
۲-۵. خلاصه پژوهش	۱۰۰
۳-۵. بحث و نتیجه گیری	۱۰۳
۴-۵. پیشنهادهای کاربردی	۱۰۷
۵-۵. پیشنهاد برای تحقیقات آتی	۱۰۸
منابع	۱۰۹
پیوست	۱۲۵

فهرست جداول

جدول (۱-۴) ویژگیهای فردی	۸۶
جدول (۲-۴) بررسی توصیفی متغیرهای مربوط به ترکیب بدنی	۸۷
جدول (۳-۴) بررسی توصیفی متغیرهای خونی	۸۸
جدول (۴-۴) بررسی توصیفی میزان قرار گرفتن در معرض نورخورشید	۸۸
جدول (۵-۴) نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای ساعات قرار گرفتن در معرض نورخورشید	۸۸
جدول (۶-۴) نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای متغیرهای مربوط به ترکیب بدنی	۸۹
جدول (۷-۴) نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای متغیرهای خونی	۸۹
جدول (۸-۴) مقایسه میانگین متغیرهای ترکیب بدنی قبل و بعد از تمرین به تفکیک گروهها	۹۳
جدول (۹-۴) مقایسه متغیرهای خونی قبل و بعد از تمرین به تفکیک گروهها	۹۴
جدول (۱۰-۴) مقایسه میزان قرار گرفتن در برابر نورخورشید قبل و بعد از تمرین به تفکیک گروهها	۹۴
جدول (۱۱-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین سطح سرمی ویتامین D	۹۵
جدول (۱۲-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین وزن بدن و LBM	۹۵
جدول (۱۳-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین توده و درصد چربی	۹۶
جدول (۱۴-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین BMI	۹۶
جدول (۱۵-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین اندازههای دور کمر، شکم، باسن و	
..... WHR	۹۷

فهرست اشکال

- شکل ۱-۲. استروژن در سلول چربی ۲۴
- شکل ۲-۲. متابولیسم ویتامین D ۴۹
- شکل ۳-۲. عمل ویتامین D در لومن روده ۵۲
- روند نما ۱-۳- روش انتخاب نمونه آماری ۷۶
- شکل ۱-۳ الکترودهای دستگاه اینبادی ۷۹

فهرست نمودارها

- نمودار ۱-۴ - تفاوت مقادیر اولیه (الف) متغیرهای مربوط به ترکیب بدنی (ب) متغیرهای مربوط به اندازه دور شکم، کمر، باسن و WHR (ج) متغیرهای خونی (د) تابش نور خورشید ۹۲

فصل اول

طرح پژوهشی

۱-۱. مقدمه

کاهش ویتامین D به عنوان یک مشکل عمده بهداشتی در سراسر جهان مطرح است [۱]. بطور کلی سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D کمتر از ۵۰ نانومول برلیتر نشان‌دهنده کمبود ویتامین D است. بطور دقیق‌تر به سطوح سرمی کمتر از ۲۵ نانومول برلیتر، کمبود شدید (کمتر از ۱۰ نانوگرم بر میلی لیتر) و به مقادیر بین ۲۵-۷۵ نانومول بر لیتر (معادل ۳۰-۱۰۰ نانو گرم بر میلی لیتر) بدون علائم بالینی آشکار، کمبود متوسط اطلاق می‌شود [۲،۳،۴]. این ویتامین محلول در چربی است که به طور طبیعی به مقدار خیلی کمی در مواد غذایی وجود دارد و بیشتر به عنوان یک مکمل غذایی در دسترس، مصرف می‌شود [۵]. ویتامین D هورمونی استروئیدی است که فرآیند بافت‌های مختلف را از طریق گیرنده‌های سلولی ویژه تنظیم میکند [۶،۷]. مکانیسم عمل ویتامین D با اتصال این ویتامین از طریق گیرنده این هورمون می‌باشد [۸]. گیرنده ویتامین D در چندین بافت و اندام یافت می‌شود. روده کوچک، کولون، استئوبلاست‌ها (یاخته‌های استخوان‌ساز)، لنفوسیت‌های فعال B و T، سلول‌های بتاپانکراس، مغز، قلب، پوست، غده‌های جنسی، سینه، سلول‌های تک هسته‌ای، سیستم اسکلتی و عضلات صاف از جمله این بافت‌ها هستند. اخیراً گزارش شده است که گیرنده ویتامین D در عضله اسکلتی انسان نیز بیان می‌شود [۹]. نتایج حاصل از مطالعات مختلف نشان می‌دهد که حدود یک میلیارد نفر در سراسر جهان مبتلا به کمبود شدید یا متوسط ویتامین D هستند. بر اساس مطالعات مختلف ۴۰ تا ۱۰۰٪ مردان و زنان سالمند اروپایی و

آمریکایی در جامعه (نه در مراکز نگهداری از سالمندان) مبتلا به کمبود ویتامین D هستند. از طرفی بیش از ۵۰٪ زنان یائسه، مقادیر ۲۵ هیدروکسی ویتامین D ناکافی دارند [۱۰، ۱۱]. کمبود ویتامین D در ایران نیز یک مشکل جدی بهداشتی درمانی شناخته شده است. براساس نتایج حاصل از یک مطالعه انجام شده، ۸۱/۳ درصد جمعیت شهری ایران مبتلا به کمبود ویتامین D هستند [۱۲]. همچنین شیوع کمبود ویتامین D در یک دهه گذشته در ایران بویژه در زنان در حال افزایش است [۱۲، ۱۳]. نتایج بدست آمده از طرح جامع تشخیص، پیشگیری و درمان استئوپروز در ایران (IOMS)^۱ که در ۵ شهر بزرگ ایران انجام شد و حاکی از کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در ۷۵/۱ درصد زنان با میانگین سنی ۵۰-۶۰ سال بود، نیز شواهد موجود را تأیید می‌کند [۱۴]. مطالعات متعددی بر نقش ویتامین D در پیشگیری از بیماری‌هایی مانند بیماری‌های قلبی، التهاب روده، مالتیپل اسکلروزیس^۲، بیماری‌های سیستم ایمنی و بیماری‌های عفونی تأکید کرده‌اند [۱۵]. کمبود شدید ویتامین D از مدت‌ها قبل به عنوان یک مشکل طبی ایجاد کننده ضعف عضلات، درد استخوان‌ها و شکستگی‌های ناشی از ضعف استخوانی نیز شناخته شده است [۴]. سندروم نفروتیک پرفشاری خون، دیابت، آلکالن فسفاتاز بالا، کلسیم یونیزه و آلبومین پایین سرم، دیالیز، مصرف داروهای ضد تشنج، دریافت کم ویتامین D از منابع غذایی و کمتر قرار گرفتن در معرض نور خورشید همگی از عوامل پیش‌بینی کننده کمبود ویتامین D هستند [۱۶]. بر اساس شواهد میزان ویتامین D که از طریق مواد غذایی در اختیار بدن قرار می‌گیرد کافی نیست. از طرفی منابع غذایی غنی شده، محدود بوده و قادر به تأمین مقدار مورد نیاز کودکان و بالغین نمی‌باشد. این مسأله مهمترین علت شیوع و کمبود این ویتامین حتی در کشورهای اروپایی و آمریکایی محسوب می‌شود [۱۳]. افزایش سن

^۱ Iran Multi-Center Osteoporosis Study

^۲ Multiple Sclerosis

یکی دیگر از عوامل خطر ابتلا به کمبود ویتامین D است، بطوریکه با افزایش سن میزان ۷-دی هیدرو کلسترول پوست و قدرت تولید ویتامین D کاهش می‌یابد [۱۷]. شیوع کمبود ویتامین D در زنانی که در سنین حول و حوش یائسگی قرار دارند بیشتر است [۱۸]؛ زیرا متابولیسم ویتامین D در زنان یائسه، علاوه بر عوامل خطر ناشی از افزایش سن همچون کاهش سنتز پوستی ویتامین D، کاهش فعالیت آلفا-۱ هیدروکسیلاز، اختلالات در جذب روده‌ای و کاهش تعداد گیرنده‌های ویتامین D تحت تأثیر کاهش ترشح هورمون‌های تخمدانی به‌ویژه استروژن قرار می‌گیرد [۱۹، ۲۰، ۲۱، ۲۲]. عواملی مانند نوع پوشش زنان، آلودگی هوا، عدم آموزش صحیح جهت مصرف رژیم‌ها و مکمل‌های غذایی موردنیاز نیز باعث تشدید اثر سایر عوامل مرتبط با سن و یائسگی در زنان ایرانی شده است [۲۳، ۲۴]. چاقی و افزایش توده چربی بدن نیز یکی از عوامل مهم در تعیین سطح سرمی ویتامین D شناخته شده است. گزارش شده است که افراد چاق بیشتر مستعد کمبود ویتامین D هستند، ذخیره شدن ویتامین D در بافت چربی و کاهش آزادسازی آن در سرم از دلایل احتمالی این موضوع است [۲۵]. بر اساس نتایج حاصل از پژوهش‌های اخیر، سطح سرمی ویتامین D در همه سنین از نوجوانی تا بعد از یائسگی با متغیرهای آنترپومتریک مانند شاخص توده بدنی (BMI)^۱، وزن بدن، اندازه دور کمر ارتباط معکوس دارد [۲۶]. از اینرو به نظر می‌رسد کاهش ویتامین D به‌عنوان یکی از پیامدهای کاهش هورمون‌های تخمدانی، موجب تشدید این تغییرات نامطلوب و متعاقباً کاهش مصرف انرژی می‌شود. فورد و همکاران (۲۰۰۵) دریافتند چاقی شکمی که تنها از طریق دور کمر محاسبه شده باشد با ویتامین D کم در ارتباط است [۲۷]. در مطالعه‌ای در زنان با عارضه شکستگی لگن که در سنین پس از یائسگی^۲ قرار داشتند، کمبود ویتامین D در آنها مشخص شده بود [۲۸]. یائسگی دوره سازگاری به وضعیت بیولوژیک جدید است که در میانسالی برای کلیه زنان در دوره سنی ۴۰-۵۵ سالگی اتفاق افتاده و عواملی مانند ژنتیک، نژاد، میزان سلامت و نحوه زندگی فرد بر زمان وقوع آن

¹ Body mass index

² Menopuas

مؤثرند[۲۹،۳۰]. افزایش وزن بدن و چاقی در زنان یائسه پدیده قابل توجهی است؛ زیرا علاوه بر افزایش توده چربی با تغییر توزیع آن به سمت نواحی شکمی همراه است[۳۱]. نتایج حاصل از مطالعات نیز نشان می‌دهد در زنان یائسه افزایش توده چربی درون شکمی ۴۹ درصد و چربی زیرپوستی ۲۲ درصد در مقایسه با زنانی که سنین نزدیک به یائسگی دارند، بیشتر است[۳۲]. کاهش توده عضلانی ناشی از افزایش سن که با ناتوانی عملکردی بخصوص در زنان همراه است از دلایل مستقیم کاهش قدرت عضلانی است. این مشکلات همراه با افزایش سن می‌توانند کیفیت زندگی زنان را تحت تأثیر قرار دهند. با افزایش سن تغییرات قابل توجهی در عملکرد غدد درون ریز رخ می‌دهد و سطوح هورمون‌های آنابولیک کاهش می‌یابد[۳۳]. کاهش این هورمون‌ها می‌تواند زمینه ساز تغییراتی باشد که با افزایش سن در ترکیب بدنی رخ می‌دهد، این تغییرات شامل افزایش توده چربی و کاهش پیشرونده در توده عضلانی است[۳۳]. جزی و همکاران(۱۳۹۱) پس از بررسی اثر تمرین مقاومتی در زنان یائسه گزارش کردند تمرین مقاومتی باعث افزایش معنادار درصد چربی در آزمودنی‌ها شد[۳۴]. گزارش شده است در میان افراد با وزن نرمال، دارای اضافه وزن و چاق، افرادی که روزانه حدود ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی منظم انجام می‌دهند، وضعیت ترکیب بدنی بهتری دارند و برای حداکثر کاهش وزن، حداقل ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی روزانه و با شدت متوسط لازم است[۳۵]. هارمن^۱(۱۹۹۲) گزارش کرد پس از ۱۵۷ دقیقه فعالیت بدنی در هفته تغییر معناداری در ترکیب بدنی زنان کم تحرک مشاهده نشد[۳۶]. اما مرفی^۲(۱۹۹۸) در تحقیق خود در ترکیب بدنی ۴۷ زن کم تحرک به دنبال ۵ روز فعالیت بدنی در هفته، هر روز ۳۰ دقیقه بهبود معناداری گزارش کرده- است[۳۷]. آلوارز و کامپیلو^۳(۲۰۱۳) پس از بررسی اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی کم شدت بر ترکیب بدنی

1 Harman

2 Murphy

3 Alvarez and compillo

زنان چاق و دارای اضافه وزن مشاهده کردند که وزن بدن، چربی زیرپوستی و اندازه دور کمر به طور معناداری کاهش یافت [۳۸]. در صورتی که فیگورا و همکاران^۴ (۲۰۱۳) پس از بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی کم شدت بر ترکیب بدنی زنان یائسه چاق، تغییری در وزن بدن و چربی تنه مشاهده نکردند [۳۹]. تخمین زده شده است ۱۲-۱۵ میلیون نفر در سراسر جهان از رژیم های غذایی بسیار کم کالری در طول دهه گذشته استفاده کرده اند. رژیم های غذایی بسیار کم کالری را کمتر از ۳۳۴۹ کیلوژول/ روز (۸۰۰ کیلوکالری/ روز) تعریف می کنند، اگرچه اکثر رژیم های غذایی کم کالری ۳۳۴۹-۱۶۷۴ کیلوژول/ روز با ۴۵-۱۰۰ گرم پروتئین ارائه می شوند. رژیم های غذایی تنها برای افرادی که ۳۰٪ یا بیشتر از ۳۰٪ اضافه وزن دارند و نظارت پزشکی مناسب را دریافت می کنند، توصیه می شود. یکی از مزیت های بالقوه دریافت انرژی کمتر، افزایش در کاهش وزن می باشد. ورتس (۱۹۸۵) نشان داد که از دست دادن وزن ناشی از ۱۷۵۸ کیلوژول/ روز (۴۲۰ کیلوکالری/ روز) رژیم غذایی، بطور قابل توجهی متفاوت از رژیم غذایی ۳۳۴۹ کیلوژول/ روز (۸۰۰ کیلو کالری/ روز) در آزمودنی هایی که رژیم غذایی را برای ۱۴-۴ هفته مصرف کرده بودند، نبود. کاندلر و همکاران (۱۹۸۹) نتایج مشابهی در همین رژیم غذایی نشان دادند، اما آنهایی که رژیم غذایی ۳۳۴۹ کیلوژول/ روز مصرف کرده بودند، بیشتر توسط مردان و آزمودنی های سنگین تر نشان داده شد [۴۰]. رژیم غذایی کم کالری به تنهایی می تواند ترکیب بدن را بهبود بخشد، اما زمانی که با تمرین ترکیب می شود، اثرات آن زیاد می شود. اگرچه تمرین مقاومتی یک محرک قوی به منظور افزایش از دست دادن چربی نیست، اضافه بار عضلات به منظور ایجاد محرک آنابولیک برای هایپرتروفی تارهای عضله ضروری است. تمرین مقاومتی در ترکیب با تغذیه مناسب دریافتی، می تواند نسبت از دست دادن چربی در طول کاهش وزن را افزایش دهد. رژیم های غذایی با کربوهیدرات کمتر، با از دست دادن چربی بیشتری همراه است و رژیم های غذایی با پروتئین بیشتر، منجر به حفظ بهتر توده

⁴ Figueroa

خالص بدن در طول کاهش وزن می‌شوند. بنابراین، این اثرات مستقل از انرژی دریافتی و شرکت در ورزش است. در واقع رژیم غذایی کتوژنیک بسیار کم کربوهیدرات در مقایسه با رژیم غذایی کم چرب منجر به از دست دادن وزن و چربی بیشتری می‌شود. در مردان و زنان دارای اضافه وزن، مکرراً مشاهده شده است افراد با رژیم غذایی کم کربوهیدرات در برابر چربی، دو برابر وزن و چربی بیشتر از دست می‌دهند، با اینکه محدودیت مربوط به کالری بین رژیم‌های غذایی یکسان بوده است [۴۱]. اهمیت نگهداری و حتی افزایش توده بدون چربی در زنان یائسه، حفظ عملکرد طبیعی عضلات و در نتیجه افزایش توان عملکردی زنان برای داشتن زندگی مستقل و بدون اتکا به دیگران، کاهش خطر بیماری‌های مزمن، ارتقای سلامت روانی و تأمین فرصت‌هایی به منظور تعامل اجتماعی است.

۲-۱. بیان مسأله

یائسگی، دوره‌ای از زندگی شامل توقف دائمی قاعدگی به دلیل از دست دادن فعالیت فولیکول‌های تخمدانی است [۳۰]. علائم یائسگی شامل تغییر در تکرار یا حجم خون قاعدگی (قطع ناگهانی قاعدگی)، تحریک‌پذیری، گرگرفتگی، تعریق شبانه، مشکلات روحی، سردرد، افسردگی، اختلالات خواب و کاهش میل جنسی و تغییرات ترکیب بدنی می‌باشد. عوامل زیادی بر شدت این علائم و زمان ظهور آنها تأثیر می‌گذارد. رژیم غذایی نامناسب، استرس‌های روانی و بی‌تحركی، بویژه در درازمدت، باعث افزایش عوارض ناشی از یائسگی می‌شود. از این رو به نظر می‌رسد رژیم غذایی مناسب همراه با دریافت مکمل‌های غذایی و کنترل استرس می‌تواند باعث به تعویق انداختن و کاهش بروز این علائم شود [۴۲]. با افزایش سن، سطح هورمون‌های آنابولیک مثل استرادیول و تستوسترون کاهش می‌یابد [۳۳]، کاهش سطح این هورمون‌ها می‌تواند زمینه ساز بسیاری از تغییراتی باشد که با افزایش سن در ترکیب بدنی رخ می‌دهد. این تغییرات

بصورت افزایش توده چربی و کاهش توده عضلانی در زنان یائسه مشاهده می‌شود. از سوی دیگر کاهش سطح استروژن بعد از یائسگی سرعت این تغییرات تخریبی را افزایش می‌دهد [۳۳]. ترکیب بدنی اصطلاحی برای چگونگی توزیع چربی، عضله و استخوان در بدن است که به عنوان عاملی مهم در سلامتی و آمادگی جسمانی شناخته شده است. از جمله شاخص‌های مورد استفاده در ارزیابی ترکیب بدنی، BMI، درصد چربی بدن^۱ (BF%) و نسبت دورکمر به دور باسن^۲ (WHR) است [۴۳]. مقدار چربی بدن با افزایش سن بویژه در زنان افزایش می‌یابد، با افزایش توده چربی، وزن بدون چربی کاهش می‌یابد [۴۴]. افزایش سن، تغییر نامطلوب ترکیب بدن، فاکتورهای متابولیکی و سطوح هورمون‌ها بعد از یائسگی به همراه کاهش فعالیت فیزیکی ممکن است شرایط را برای افزایش وزن، بویژه از طریق افزایش توده چربی آماده کند [۴۵]. چاقی با تغییرات در سطح سرمی ویتامین D همراه است. سطوح پایین ۲۵-هیدروکسی ویتامین دی (25-OHD) سرم در افراد چاق می‌تواند به تغییر در پاسخ به افزایش توده چربی باشد. سطح سرمی 25-OHD با درصد چربی بدن رابطه معکوس دارد [۴۶]. کمبود ویتامین D در زنان یائسه ایرانی بطور رایج مشاهده می‌شود [۴۷]. مناسب‌ترین روش ارتقای سلامت و جلوگیری از بیماری‌ها، تغییر الگوی مصرف مواد غذایی و فعالیت بدنی است که به همراه اصلاح سایر شیوه‌های زندگی باعث افزایش طول عمر و تأمین سلامت می‌شود [۴۸]. فعالیت بدنی و رژیم غذایی شیوه‌هایی هستند که در پژوهش‌های مختلف جهت افزایش یا کاهش وزن بدن و ایجاد تغییر در ترکیب بدن پیشنهاد شده‌اند [۴۹]. تمرین مقاومتی تقریباً بخش جدایی‌ناپذیر هر تمرین ورزشی است و یک تفریح عمومی برای بسیاری از افرادی که از نظر جسمانی فعال هستند، شده است. ورزش و تغذیه مناسب می‌تواند عواملی را که به شدت با تمرین سازگاری می‌یابند و به وسیله انواع مکانیسم‌های مربوط به مواد غذایی در دسترس و جذب در بافت‌ها، ترشح هورمونی و تعامل با گیرنده‌های موجود در بافت هدف، رونویسی ژن و ترجمه که در نهایت بر

¹ Percent body fat

² Waist to hip ratio

متابولیسم سوستر تأثیر می گذارند، را تغییر دهد. گزارش شده است تغییر ناشی از تغذیه بعد از تمرین مقاومتی در هر یک از این فرایندها می تواند بر اندازه عضله، قدرت و ترکیب بدن تأثیر گذار باشد [۵۰]. با توجه به نتایج تحقیقات انجام شده لزوم انجام روزانه ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی برای بهبود ترکیب بدنی در افراد دارای اضافه وزن روشن است [۵۱]. ورزش های هوازی مثل پیاده روی، شنا، گلف یا تنیس باعث افزایش دریافت نور آفتاب شده و در نتیجه به تولید ویتامین D در بدن کمک می کند [۴۲]. مشکل عمده در ارتباط با رژیم غذایی بسیار کم کالری کاهش قابل توجه در توده بدون چربی و متعاقب آن کاهش در متابولیسم استراحتی بویژه در مراحل اولیه رژیم غذایی است. ورزش استقامتی در ترکیب با محدودیت انرژی شدید منجر به کاهش کمتر توده بدون چربی در مقایسه با رژیم به تنهایی شده است. اگرچه تعدادی دیگر از مطالعات گزارش کردند تمرین استقامتی در ارتباط با رژیم غذایی بسیار کم کالری یا هیچ اثری روی حفظ توده بدون چربی ندارد یا حتی باعث کاهش بیشتر در مقایسه با رژیم غذایی بسیار کم-کالری به تنهایی می شود. پیشنهاد شده است تمرین مقاومتی شاید تأثیر بیشتری از تمرین هوازی در حفظ یا افزایش توده بدون چربی و میزان متابولیسم استراحتی بویژه در ارتباط با یک رژیم غذایی بسیار کم کالری داشته باشد. مطالعات زیادی در رابطه با این ترکیب وجود ندارد. اگرچه تمرین مقاومتی در جریان محدودیت انرژی شدید و از دست دادن وزن در مقیاس بزرگ با تولید قابل توجهی هیپرتروفی در عضله اسکلتی که با تمرین اتفاق می افتد، نشان داده شده است [۵۲]. بر اساس مطالعات محقق، مطالعه ای که مستقیماً اثر ورزش بر سطح سرمی ویتامین D مورد بررسی قرار دهد، تاکنون صورت نگرفته است. با توجه به نتایج متناقض تحقیقات انجام شده در ارتباط با اثر تمرین روی ترکیب بدنی می توان گفت که تمرین به تنهایی بر ترکیب بدنی تأثیری ندارد در صورتیکه باعث بهبود معناداری در اندازه دور کمر شده است. نباید انتظار داشت تمرین با بهبود ترکیب بدنی بتواند سطح سرمی ویتامین D را تغییر دهد بنابراین

رژیم غذایی بویژه رژیم غذایی کم‌کالری بعنوان یک مداخله اثربخش به منظور ایجاد تغییرات مطلوب در ترکیب بدنی اعمال می‌شود. از این رو در تحقیق حاضر که هدف آن بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم‌کالری بر ترکیب بدنی و سطح سرمی ویتامین D در زنان یائسه می‌باشد در صدد پاسخ به این سؤالات است که آیا تمرین مقاومتی به همراه رژیم غذایی کم‌کالری به تغییرات مطلوب در ترکیب بدنی زنان یائسه کمک می‌کند؟ آیا این بهبودی در ترکیب بدنی می‌تواند روی سطح سرمی ویتامین D مؤثر باشد؟

۱-۳. ضرورت و اهمیت تحقیق

میانگین سن شروع یائسگی ۴۸-۵۵ سالگی است و امروزه به دلیل افزایش امید به زندگی، زنان حداقل یک سوم طول زندگی خود را در دوران یائسگی به سر می‌برند. از نظر فیزیولوژیکی، قطع عملکرد فولیکول‌ها و کاهش سطح استروژن با علائم زیادی همراه است [۵۳]. اگرچه علائم یائسگی زندگی زنان را تهدید نمی‌کند اما اثرات دراز مدت کمبود استروژن که منجر به پوکی استخوان و حملات مغزی و قلبی می‌شود زندگی زنان را به مخاطره می‌اندازد. از طرفی این دوران اکثراً با ناراحتی‌های ناشی از آرتروز، فشار خون، دیابت و... همراه است [۳۰]. همچنین افزایش سن و سطوح هورمون‌ها بعد از یائسگی همراه با کاهش فعالیت جسمانی شرایط را برای افزایش وزن بویژه توده چربی آماده می‌کند که منجر به تغییرات نامطلوب در ترکیب بدنی می‌شود [۴۵].

نتایج حاصل از مطالعات حاکی از شیوع کمبود ویتامین D در ایران است. کاهش استروژن در دوران یائسگی با اثر بر پوست و همچنین گیرنده‌های ویتامین D باعث کاهش سنتز پوستی و عملکرد ویتامین D در بدن می‌شود. این درحالی است که قرارگرفتن برای مدت طولانی در برابر نورخورشید برای تولید بیشتر ویتامین D خطر ابتلا به سرطان پوست را افزایش می‌دهد [۵۴]. کمبود ویتامین D با چاقی و افزایش وزن

بدن در ارتباط است. این در حالی است که در صورت اثر کمبود ویتامین D در بروز چاقی، وضعیت ویتامین D سرم به عنوان یکی از عوامل مؤثر در چاقی باید مورد توجه قرار گیرد. با توجه به افزایش تعداد زنان مبتلا به یک یا چند عامل خطر بیماری‌های مزمن پس از پایان دوره باروری و کمبود برخی از ریز مغذی‌ها در برنامه غذایی زنان یائسه و اینکه چاقی و سبک زندگی بی تحرک در حال افزایش است و این افزایش وزن با سطح پایین ویتامین D سرم در ارتباط است برای همه افراد جامعه با در نظر گرفتن تفاوت‌های فردی و دوران ویژه ای که با تغییرات فیزیولوژیک همراه است باید یک رژیم غذایی مناسب در نظر گرفته شود. با توجه به جمعیت زیاد بزرگسالان، مشکلات بعد از یائسگی از دیدگاه بهداشت عمومی اهمیت زیادی دارد و نیاز به یک راه حل مناسب، کم هزینه، اثربخش و بی ضرر برای پیشگیری و درمان این عوارض احساس می‌شود. در این میان، فعالیت بدنی، یکی از اولویت‌های سلامت عمومی می‌باشد و فعالیت بدنی منظم و کافی از عوامل اصلی حفظ و ارتقا سلامت در طول دوران زندگی است.

۴-۱. اهداف پژوهش

۱-۴-۱. هدف کلی

هدف کلی از انجام این تحقیق، بررسی اثر تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم‌کالری بر ترکیب بدنی و سطح سرمی ویتامین D در زنان یائسه است.

۱-۴-۲. اهداف اختصاصی

۱. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم‌کالری بر سطح سرمی ویتامین D زنان یائسه

۲. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر وزن و توده خالص بدن (LBM)^۱ زنان یائسه

۳. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر توده چربی و درصد چربی زنان یائسه

۴. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر BMI زنان یائسه

۵. تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر اندازه دور کمر، باسن، شکم و WHR 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 تفاوت وجود دارد.

۲. بین وزن بدن، توده خالص بدن زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری تفاوت وجود دارد.

۳. بین توده چربی، درصد چربی زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری تفاوت وجود دارد.

۴. بین BMI زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری تفاوت وجود دارد.

¹ Lean body mass

۵. بین اندازه دور کمر، باسن، شکم و WHR زنان یائسه در دو گروه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری تفاوت وجود دارد.

۱-۶. محدودیت‌های پژوهش

۱-۶-۱. محدودیت‌های قابل کنترل

۱. حداقل ۱ سال از آخرین عادت ماهیانه آزمودنی‌ها گذشته بود.
۲. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها سابقه مصرف دخانیات، نارسایی کلیه، پوکی استخوان یا سایر بیماری‌هایی که منجر به هایپرپاراتیروئیدیسم می‌گردد، ضعف عضلانی وابسته به اختلالات شناخته‌شده (به عنوان مثال سکته مغزی)، سرطان و بیماری‌های قلبی-عروقی نداشتند.
۳. آزمودنی‌ها سابقه هورمون درمانی و مصرف مکمل ویتامین D را نداشتند.
۴. تمامی آزمودنی‌ها فاقد سابقه فعالیت ورزشی منظم به مدت یک سال تا شروع مطالعه بودند.
۵. سن آزمودنی‌ها کمتر از ۶۰ سال بود.
۶. آزمودنی‌ها هیچ گونه مداخله رژیم غذایی در عادات غذایی خود نداشتند.
۷. حداقل ۳ کیلوگرم کاهش وزن در دو ماه گذشته نداشته باشند.

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 صداقت آزمودنی‌ها در گزارش تغییرات رژیم غذایی توسط آزمودنی‌ها قابل کنترل نبود.

۳. اطمینان از صحت اطلاعات وارد شده در جدول وضعیت قرارگیری در معرض نور خورشید توسط

آزمودنی‌ها قابل کنترل نبود.

۴. اطمینان از صحت اطلاعات وارد شده در پرسشنامه‌های مربوط به سوابق پزشکی و اطلاعات شخصی

توسط آزمودنی‌ها قابل کنترل نبود.

۱-۷. تعاریف واژه‌ها و اصطلاحات پژوهش

۱-۷-۱. تمرین مقاومتی

تعریف مفهومی: تمرین مقاومتی به روش خاصی از تمرینات اطلاق می‌شود که در آن به تدریج از طیف وسیعی از بار مقاومتی و انواع تمرین‌ها استفاده می‌شود تا توانایی فرد را برای اعمال نیرو یا مقاومت در برابر آن افزایش دهد. تمرینات مقاومتی با انواع انقباض‌های عضلانی در ارتباط هستند و می‌توانند از انقباض‌های ایستا، پویا یا هردو بهره گیرند [۵۵].

تعریف عملیاتی: در مطالعه حاضر تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته، هفته‌ای دو روز با شدت ۲۰-۳۰ درصد 1RM انجام شد [۳۸].

۱-۷-۲. ویتامین D

تعریف مفهومی: ویتامین D گروهی از پیش‌سازهای هورمونی محلول در چربی بوده که توسط نور خورشید، غذا و مکمل‌های غذایی به بدن وارد می‌شود و تنظیم‌کننده اصلی هوموستاز یون‌های معدنی است [۵۶].

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

۱-۷-۳. ترکیب بدنی

تعریف مفهومی: ترکیب بدنی مفهومی است برای توصیف محتوی چربی، عضله، آب، استخوان که در انسان‌ها استفاده می‌شود [۵۷].

تعریف عملیاتی: در مطالعه حاضر از میان شاخص‌های مختلف معرف ترکیب بدن، مقادیر BMI، وزن بدن، توده و درصد چربی، توده خالص بدن، اندازه دور کمر، باسن و WHR به منظور ارزیابی ترکیب بدنی اندازه‌گیری شد.

۱-۷-۴. رژیم غذایی کم‌کالری:

تعریف مفهومی: هر نوع رژیمی که انرژی روزانه را به کمتر از ۸۰۰ کیلوکالری و یا کمتر محدود کند، در این دسته قرار می‌گیرد [۴۰].

تعریف عملیاتی: در مطالعه حاضر از یادآمد خوراک ۲۴ ساعته استفاده شد و ۵۰۰ کیلوکالری از انرژی مصرفی روزانه آزمودنی‌ها کم شد.

فصل دوم

مبانی نظری و

۲-۱. مقدمه

این فصل شامل سه بخش است. در بخش اول ابتدا، یائسگی و تغییراتی که در ترکیب بدنی ایجاد می‌کند توضیح داده خواهد شد سپس ارتباط و نقش استروژن در بافت عضلانی، بافت چربی و نهایتاً اثر آن بر ترکیب بدنی مورد

بحث قرار می‌گیرد و در انتهای این بخش رژیم غذایی و اثر آن بر ترکیب بدنی و همچنین تمرین مقاومتی بعنوان

عامل تأثیر گذار بر ترکیب بدنی مطرح می‌شود. در بخش دوم ویتامین D بعنوان عامل مؤثر بر ترکیب بدنی معرفی شده و ساختار، عملکرد و عوامل تنظیم کننده آن بیان می‌گردد و اثر آن بر توده چربی و توده عضلانی بررسی می‌گردد. در ادامه این بخش به منظور بررسی ارتباط ویتامین D و یائسگی ارتباط آن با استروژن بیان می‌شود. بخش سوم این فصل به بررسی پیشینه‌های پژوهشی، تأثیر پروتکل‌های مختلف ورزشی بر سطح ویتامین D سرم و ترکیب بدنی اختصاص دارد.

۲-۲. بخش اول: ترکیب بدنی

۲-۲-۱. یائسگی و ترکیب بدنی

یائسگی توقف قاعدگی در دوره‌ای طولانی‌تر از یک سال است و با تغییراتی در عملکرد تخمدان‌ها شروع می‌شود [۵۸]. با گذر از وضعیت قبل از یائسگی به وضعیت پس از یائسگی که یک دوره قاعدگی نامنظم به مدت تقریباً ۴ سال را دربر می‌گیرد، تدریجاً تولید هورمون‌های تخمدانی کاهش می‌یابد [۵۹]. نتایج

مطالعات نشان داده‌اند تغییر سطوح سرمی این هورمون‌ها در دوران یائسگی با تغییرات در ترکیب بدنی زنان یائسه همراه است [۶۰]. به‌طوری‌که منجر به کاهش LBM و افزایش و توزیع مجدد توده چربی (FM) در ناحیه شکمی می‌گردد [۵۸، ۶۱]. کاهش توده بدون چربی در این دوران به چندین عامل، شامل کمبود استروژن یا پروژسترون، تغییر در متابولیسم عضله یا بافت چربی، تغییر در عادات غذایی، تغییر سبک زندگی، عوامل محیطی، استعداد ژنتیکی و افزایش سن نسبت داده شده است [۶۰]. کاهش توده بدون چربی باعث کاهش انرژی مصرفی و فعالیت بدنی می‌شود که همزمان با عدم تعدیل رژیم غذایی و افزایش در انرژی دریافتی، زنان را در تعادل مثبت انرژی قرار می‌دهد و باعث افزایش چربی کلی و چاقی مرکزی در آن‌ها می‌شود [۵۹]. تغییر متابولیسم لیپید و کربوهیدرات و مکانیسم‌های لیپوژنز و لیپولیز در طول یائسگی در اثر کاهش سطوح هورمون‌های لپتین، هورمون رشد، استرادیول و اندروژن‌ها و نیز کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در بافت چربی ران منجر به افزایش توزیع بافت چربی در ناحیه درون شکمی می‌گردد، افزایش وزن بدن و مخصوصاً چاقی احشایی پیش‌بینی کننده تغییرات متابولیک شامل مقاومت انسولینی، تحمل گلوکز، اختلالات لیپیدی و فشارخون بالا است [۵۸، ۶۲]. این تغییرات خطر بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان‌های اندومتر و سینه را افزایش می‌دهد [۵۸]. کاهش در توده بدون چربی و قدرت عضلانی اغلب باعث کاهش تحرک و عملکرد و افزایش خطر سقوط می‌گردد [۶۰]. اگرچه به نظر می‌رسد کمبود استروژن تنظیم‌کننده اصلی انتقالات در توزیع چربی دوران یائسگی است [۶۱]. پوئلمن^۱ و همکاران نشان دادند تغییرات در انرژی مصرفی (EE) و الگوی دریافت انرژی ممکن است نقش مهمی در افزایش وزن بدن دوران یائسگی داشته باشد [۶۳]. در یک مطالعه طولی زنان قبل از یائسگی، آن‌ها گزارش کردند زنانی که یائسگی را تجربه می‌کنند کاهش بیشتری در میزان متابولیسم زمان استراحت و فعالیت بدنی

^۱Poehlman

زمان اوقات فراغت نسبت به زنان هم سنی که هنوز یائسه نشده‌اند تجربه می‌کنند. هر دو گروه زنان افزایش اندکی در دریافت انرژی داشتند؛ بنابراین زنانی که یائسگی را تجربه می‌کنند به‌طور قابل‌توجهی تعادل انرژی مثبت بیشتری نسبت به زنان قبل از یائسگی داشتند [۶۱].

لذا توجه به استفاده از مداخله‌ای مناسب جهت مقابله با این تغییرات در دوران یائسگی ضروری به نظر می‌رسد. همچنین نظر به اینکه عامل اصلی ایجاد چنین تغییراتی در ترکیب بدنی تغییر تعادل انرژی به سمت کاهش انرژی مصرفی و افزایش انرژی دریافتی ناشی از کاهش سطوح سرمی هورمون‌های تخمدانی به‌ویژه استروژن است؛ بنابراین بررسی نقش بیولوژیک این هورمون در متابولیسم و عملکرد بافت چربی و عضله به منظور درک بهتر علل این رویداد از اهمیت خاصی برخوردار است.

۲-۲-۱-۱. استروژن و عوامل مؤثر در مصرف انرژی

۲-۲-۱-۱-۱. استروژن و توده عضلانی

استروژن‌ها گروهی از مولکول‌های کورتیکواستروئید ۱۸ کربنه هستند که از کلسترول سنتز می‌شوند و اصولاً توسط تخمدان‌ها در زنان و به میزان اندکی توسط بیضه‌ها در مردان ترشح می‌شود [۶۴]. مهم‌ترین و برجسته‌ترین استروژن در انسان ۱۷-بتا استرادیول (E_2) است، اما سطوح پایینی از استروژن‌های استرون (E_1) و استریول (E_3) نیز در بدن حضور دارند [۶۵]. استروژن‌ها اثرات زیستی گسترده‌ای در بسیاری از دستگاه‌های فیزیولوژیکی همچون: سیستم قلبی-عروقی، عصبی مرکزی، ایمنی و عضله-استخوانی اعمال می‌کنند [۶۴].

دستگاه عضلانی یکی از بزرگ‌ترین دستگاه‌های بدن است که ۴۰ درصد از توده بدنی را شامل می‌شود. دستگاه عضلانی از سلول‌های طولی تشکیل شده است که تار عضلانی نامیده می‌شوند و دارای چندین هسته می‌باشند. هسته‌ها در زیر غشای پلاسمایی (سارکولما) قرار دارند. لایه پایه (غشای پایه) در خارج از سارکولما قرار دارد. سلول‌های ستاره‌ای بین غشای پلاسمایی و غشای پایه قرار گرفتند. آن‌ها سلول‌های

ذخیره‌ای (اندوخته‌ای) هستند که وقتی فعال می‌شوند می‌توانند تکثیر یافته، تمایز یابند و برای تشکیل سلول عضلانی^۱ با یکدیگر ترکیب شوند [۶۵].

اثر استروژن بر عضله اسکلتی به درستی شناخته نشده است؛ اما برخی از مطالعات نشان دادند که در محیط آزمایشگاهی استروژن می‌تواند رشد سلول‌های میوبلاست را تحت تأثیر قرار دهد [۶۴]. بعضی از مطالعات حیوانی نیز نشان داده‌اند که استروژن می‌تواند در موش‌های نابالغ اوارکتومی شده، باعث افزایش وزن عضله گاستروسنمیوس و سولئوس گردد. تکثیر و فعال شدن سلول‌های ستاره‌ای ممکن است در رشد عضلانی تحریک شده توسط استروئید درگیر باشد. سلول‌های ستاره‌ای موش تحریک شده با استروژن افزایش تکثیر را نشان داد. اثرات استروژنی روی تکثیر سلول‌های ستاره‌ای ممکن است توسط فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF1)، میانجی‌گری شود که به عنوان تحریک‌کننده سلول‌های ستاره‌ای شناخته شده است. استروژن اثر خود بر عضله اسکلتی را از طریق اثرات ژنومی خود اعمال می‌کند این اثرات از طریق گیرنده‌های هسته‌ای آلفا و بتا انجام می‌شود [۶۵]. معمولاً سه مسیر برای توضیح اثر استروژن استفاده می‌شود: (۱) استروژن به علت بخش فنولی ۱۸ کربنه‌اش و ساختار مشابهش به سایر آنتی‌اکسیدان‌های قوی مانند ویتامین E، تصور می‌شود دارای ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بالایی است و ممکن است توانایی پاکسازی رادیکال‌های آزاد و بیان و فعال کردن آنزیم‌های اکسیدانی اصلی را داشته باشد بنابراین آسیب‌های اکسیداتیو را محدود می‌کند. (۲) به خاطر ساختار مشابهش به کلسترول ممکن است قادر به عبور از میان غشای فسفولیپیدی باشد. (۳) کشف سه نوع گیرنده استروژن ER ($ER\alpha$ ، $ER\beta$ و ER غشای پلاسمایی) منجر به کشف این یافته شد که ممکن است استروژن تنظیم تعدادی از ژن‌ها و مولکول‌های هدف را

¹myotubes

تنظیم کند [۶۴]. بطوریکه گوا و همکاران (۲۰۱۴) در مطالعه‌ای پس از بررسی الگوی بیان سر سنگین میوزین MCH در موش‌های اوارکتومی شده دریافت که ۱۷-بتا استرادیول بیان MCH را از طریق گیرنده آلفا استرادیول تنظیم می‌کند [۶۶].

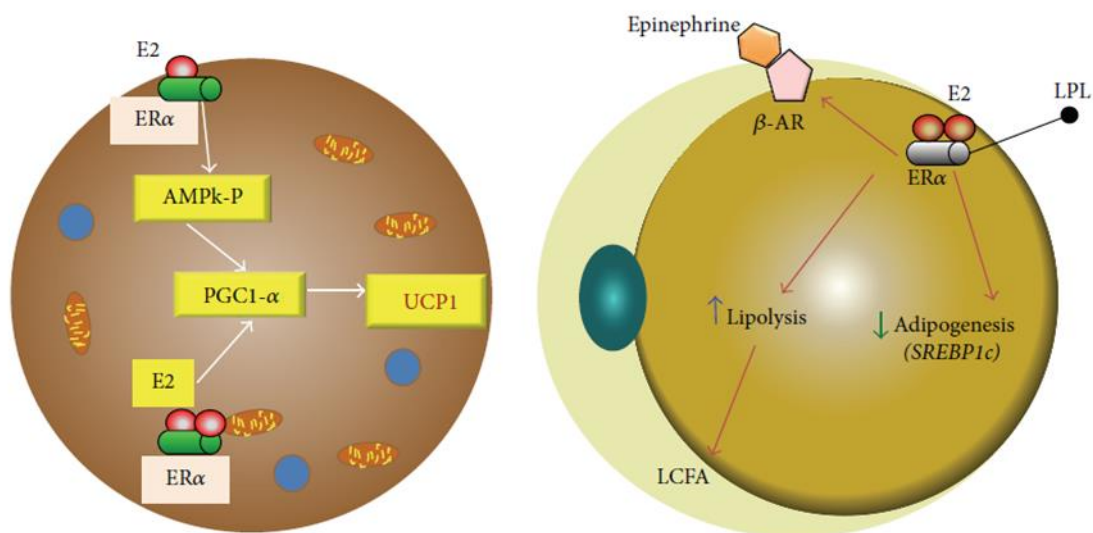
همچنین نتایج مطالعه آلتاکورکو (۲۰۱۴) نشان داد پس از هفت هفته اوارکتومی کردن موش‌های ماده در عضلات سولئوس و گاسترونمیوس استفاده از سوبستراهای پالمیتویل کارنیتین و گلیسرول فسفات کاهش یافت. همچنین پس از هشت هفته، سنتز ATP در عضلات مذکور کاهش پیدا کرد. این شواهد نشان‌دهنده کاهش محتوای میتوکندریایی عضله است که می‌تواند منجر به تجمع بافت چربی و اضافه‌وزن گردد [۶۷].

با توجه به نقش استروژن در متابولیسم و انقباض عضلانی، بنابراین کاهش استروژن متعاقب گذر به یائسگی پیامدهای ناخوشایندی همچون کاهش قدرت و توده عضلانی، تغییر نوع سوبسترا مورد استفاده برای زنان به همراه خواهد داشت. برخی مطالعات نشان داده‌اند که جایگزینی هورمون یا استروژن ممکن است کاهش وابسته به سن در توده خالص و اندازه عضله را در زنان یائسه کاهش داده یا معکوس می‌کند [۶۴]. در یک مطالعه که توسط تیدوس و همکاران در سال ۲۰۰۵ انجام گرفته بود نشان داده شد که دویدن موش‌های نر در سرایشی به‌طور معناداری تعداد سلول‌های ستاره‌ای را در هردوی نمونه‌های عضلانی سولئوس و وستوس افزایش داد [۶۵]. به‌طور جالبی مکمل استروژن باعث افزایش بیشتری در سلول‌های ستاره‌ای پس از ورزش در مقایسه با گروه تمرین عضلانی بدون استروژن شد و این توسط ERها میانجی‌گری شد [۶۴].

۲-۲-۱-۱-۲. استروژن و توده چربی

اخیراً مطالعات نشان دادند که بافت چربی یک مخزن چربی غیرفعال نیست و علاوه بر تنظیم تعادل انرژی

و مداخله در فرایندهای لیپوژنز و لیپولیز، در نقش یک بافت اندوکرین فعال نیز عمل می‌کند. این بافت دارای انواع مختلف گیرنده‌هاست و این امر نشان‌دهنده اثر هورمون‌های مختلف بر این بافت است [۵۸]. هورمون‌های جنسی برای تنظیم متابولیسم سلول‌های چربی ضروری هستند. در این میان استروژن عامل عمده تنظیم تکامل بافت چربی زنان و تعیین‌کننده تعداد آدیپوسیت‌ها بوده و کلید تکاملی روند آدیپوژنز محسوب می‌شود [۶۸]. به‌طوری‌که وضعیت جنسی خاص (از باروری به یائسگی) که سطوح سرمی این هورمون را تغییر می‌دهد، توزیع وزن و چربی شکمی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. تفاوت‌های جنسی در چگونگی توزیع چربی بدن از دیگر شواهدی است که بیانگر اهمیت استروژن در تعیین ترکیب بدنی است [۶۹]. مردان به‌طور متوسط توده چربی کلی کمتر و بافت چربی درون‌شکمی بیشتری دارند، درحالی‌که زنان تمایل به داشتن چربی کلی بیشتر مخصوصاً در ذخایر چربی زیرپوستی باسن و ران دارند به نظر می‌رسد استروژن معمولاً توزیع چربی نوع زنانه را افزایش و حفظ می‌کند که با تجمع بافت چربی مخصوصاً در ذخایر چربی زیرپوستی و تجمع نسبتاً کم در بافت چربی داخل شکمی مشخص می‌شود. اهمیت استروژن در تجمع چربی زیرپوستی مشهود است. درواقع استروژن درمانی در مردان مقدار چربی زیرپوستی را افزایش می‌دهد. هر دو گیرنده آلفا ($ER\alpha$) و بتا ($ER\beta$) در بافت چربی زیرپوستی و احشایی انسان بیان می‌شوند $ER\alpha$ نقش مهمی در فعالیت سلول‌های چربی و تفاوت‌های جنسی در توزیع چربی بدن ایفا می‌کند، موش‌های نر و ماده‌ای که $ER\alpha$ نداشتند چاقی مرکزی، مقاومت انسولین شدید و دیابت داشتند.



شکل ۱-۲. استروژن در سلول چربی الف) در سلول چربی قهوه‌ای گیرنده $ER\alpha$ می‌تواند از طریق افزایش فعال‌ساز همزمان $PGC1\alpha$ با $AMPK$ و به واسطه اثر مستقیم برگیرنده فعال‌ساز. ب) در چربی سفید فعال‌سازی گیرنده $ER\alpha$ توسط

استروژن لیپوپروتئین لیپاز را کاهش می‌دهد و فعالیت گیرنده بتا-آدرنرژیک را افزایش می‌دهد.

UCP1: uncoupling protein 1 ER: estrogen receptor β -AR: adrenergic receptor beta

$PGC1\alpha$: proxizom proliferative activated receptor gamma coactivator 1 alpha

AMPK: AMP-activated protein kinase LPL: lipoprotein lipase

اگرچه اکثر مطالعات توافق نظر دارند که پلی مورفیسم $ER\alpha$ در انسان با عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در ارتباط است. لیپولیز در انسان‌ها درجه اول از طریق عمل گیرنده‌های بتا آدرنرژیک (لیپولیتیک) و گیرنده‌های آلفا A_2 -آدرنرژیک (آنتی لیپولیتیک) کنترل می‌شود. استرادیول به‌طور مستقیم تعداد گیرنده‌های آنتی لیپولیتیک آلفا A_2 -آدرنرژیک را در سلول‌های چربی زیرپوستی افزایش می‌دهد. سلول‌های چربی احشایی نسبت آلفا β/A_2 بالایی را به نمایش می‌گذارند. این سلول‌ها توسط اپی نفرین تحریک می‌شوند در مقابل، هیچ اثری از استروژن روی بیان mRNA گیرنده آلفا A_2 -آدرنرژیک در سلول‌های چربی ذخایر چربی درون شکمی مشاهده نشد. اگرچه این نکته مهم است که اثر استروژن بر مسیرها متفاوت است. مدیریت و اثر لیپولیتیک استروژن روی تجمع چربی در مناطق خاصی از بدن تأثیر می‌-

گذارد. E2 ممکن است همچنین بیان گیرنده بتا آدرنو را از طریق $ER\alpha$ افزایش دهد. این نتایج نشان‌دهنده مکانیسم اثر E2 بر حفظ توزیع چربی با افزایش استفاده از چربی به‌عنوان منبع انرژی است که تا حدی باعث افزایش چربی سوزی در ناحیه شکمی می‌شود. این اثر با تسهیل اکسیداسیون چربی در عضله از طریق مهار لیپوژنز در کبد و عضله به‌واسطه تنظیم گیرنده تکثیرکننده فعال‌شده (PPAR γ) و افزایش بیان LPL اتفاق می‌افتد. E2 همچنین ظرفیت اکسیداتیو عضله را با استفاده از تنظیم آسیل کوآ-اکسیداز و پروتئین‌های جفت نشده (UCP2-UCP3) افزایش می‌دهد که جذب اسیدهای چرب را بدون تجمع چربی افزایش می‌دهد؛ بنابراین E2، اکسیداسیون چربی را از طریق فسفوریلاسیون AMP کیناز در عضله و میوتوب‌ها^۱ (سلول‌های عضلانی) در محیط کشت و غیر فعال‌سازی مالونیل کوآ توسط افزایش همبستگی کارنتین پالمیتوئیل ترانسفراز بهبود می‌بخشد [۷۰].

۲-۲-۲. فعالیت بدنی و ترکیب بدنی

دایون و همکاران^۲ (۲۰۰۴) اثر ۶ ماه تمرین مقاومتی بر توده بدون چربی و متابولیسم استراحت را در ۱۹ زن جوان (میانگین سنی 27.8 ± 3.5) و ۱۲ آزمودنی سالمند با میانگین سنی 66.6 ± 4.9) بررسی کردند. در زنان جوان‌تر تمرین مقاومتی موجب افزایش وزن شد (از 59.1 ± 6.2 به 60.8 ± 6.1 کیلوگرم). محققان این افزایش وزن بدن را به افزایش توده بدون چربی (از 39.2 ± 3.7 به 40.4 ± 3.2) نسبت دادند. از طرفی در سالمندان کاهش توده چربی مشاهده شد (24.0 ± 4.6 به 23.2 ± 5.4). همچنین تمایل به افزایش توده بدون چربی (از 38.0 ± 4.0 به 37.3 ± 4.0) بدون تغییری در وزن و متابولیسم پایه گزارش شد. بنابراین در پاسخ به تمرین مقاومتی زنان جوان تغییرات متابولیک بیشتری در ترکیب بدنی، متابولیسم پایه و

¹ myotube

² Dionne

حساسیت انسولینی نسبت به زنان مسن نشان دادند. در نتیجه نشان داده شد که تغییرات مرتبط با سن در پاسخ به ۶ ماه تمرین مقاومتی در زنان تمرین نکرده مؤثر است [۷۱].

لبرون و همکاران^۱ (۲۰۰۶) در یک مطالعه مقطعی ۳۹۶ زن در محدوده سنی ۵۶-۷۳ سال را بر اساس سال‌های گذشته از یائسگی تقسیم‌بندی کرده و مورد مطالعه قرار دادند. هدف از این مطالعه بررسی نقش بافت چربی، بافت خالص بدن و قدرت عضلانی در پیشرفت ناتوانی در گروهی از زنان یائسه سالم بود. نتایج حاکی از نقش مهم بافت چربی به عنوان نشانگر اصلی خطر ناتوانی بود. محققان اذعان داشتند که ممکن است با کاهش بافت عضلانی و گسترش سارکوپنی متعاقب افزایش سن بعد از ۷۵ سالگی مقادیر بافت چربی و خطر ناتوانی افزایش یابد [۷۲].

اورساتی و همکاران^۲ (۲۰۰۸) ۴۳ زن یائسه برزیلی ۴-۷۰ سال که توانایی انجام فعالیت بدنی را داشتند به دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم کردند. دوره تمرینی ۱۶ هفته و ۴ هفته تمرین با شدت پایین (۴۰-۵۰ درصد) ۳ بار در هفته برای شروع سازگاری انجام شد. توده و قدرت عضلانی مستقل از تغییر توده چربی افزایش یافت [۷۳].

مهدی‌زاده و همکاران (۲۰۱۲) زنان یائسه را در دو گروه تجربی (تعداد ۱۰ نفر) و گروه کنترل (تعداد ۱۰ نفر) مورد مطالعه قرار دادند. برنامه تمرینی شامل ۲۴ هفته تمرین مقاومتی (۳ بار در هفته ۶۰-۷۵ دقیقه در روز) بود. نتایج نشان داد بعد از ۲۴ هفته تفاوت معناداری در درصد چربی بدن، اندازه دور کمر و نسبت کمر به باسن بین گروه تمرین و کنترل وجود داشت. اگرچه تفاوت معناداری در وزن، شاخص توده بدن، توده چربی و متابولیسم پایه بین آن‌ها مشاهده نشد. نتایج نشان داد که ۲۴ هفته تمرین مقاومتی کاهش چربی احشایی را در زنان یائسه تحریک می‌کند که این کاهش بدون کاهش وزن است؛ بنابراین محققان نتیجه گرفتند که تمرین مقاومتی یک استراتژی مثبت برای کنترل تجمع چربی احشایی است [۷۴].

¹ Lebrun

² Orsattiand

کارنرو و همکاران^۱ (۲۰۱۴) چهل و پنج زن چاق را در دوران پیش از یائسگی به طور تصادفی در سه گروه تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و تمرین هوازی+ تمرین مقاومتی مورد مطالعه قرار دادند. تمامی گروه‌ها در زمان مشخص ۶۰ دقیقه ۳ بار در هفته به مدت ۵ ماه فعالیت کردند. ترکیب بدنی از طریق تابش دوگانه اشعه ایکس ارزیابی شد. توده چربی کلی بدن در تمامی گروه‌ها کاهش معنادار یافت ($3/8 \pm 2/4, 6/6 \pm 1/9$) و $4/7 \pm 3/0$ به ترتیب در گروه تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و گروه هوازی+مقاومتی). بافت چربی در قسمت‌های مختلف به طور معناداری تغییر یافت. محققان نتیجه‌گیری کردند که نوع تمرین بر تغییرات توده چربی کلی و توده چربی موضعی تأثیری ندارد. بسیج چربی در تمامی پروتکل‌های تمرینی به طور برجسته‌ای از ناحیه تنه صورت می‌گیرد [۷۵].

دلشا و همکاران (۱۳۹۰) اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با تراباند با شدت ۸۰-۸۵-۱۰۰ درصد 10RM در ۲۰ زن یائسه مورد بررسی قرار دادند. بین سال‌های ۵۰ تا ۸۰ زندگی تقریباً ۳۰ درصد از حجم عضلات کاهش می‌یابد. این کاهش حجم با ضعف عضلانی، افزایش خستگی و عملکرد نامناسب و در نهایت آتروفی شدن عضلات به ویژه فیبرهای تند انقباض یا همان نوع ۲ در افراد سالمند همراه است. در زنان، شروع مرحله قبل از یائسگی تقریباً حدود ۵۰ سالگی اتفاق می‌افتد که با تغییرات بسیار شدید سطوح هورمون‌ها همانند افزایش هورمون تحریک‌کننده فولیکولی (FSH)^۲ و یا کاهش استرادیول همراه است که این مسئله می‌تواند سبب کاهش حجم عضلات، کاهش قدرت عضلانی (زنان ۴۲-۶۳ درصد کمتر از مردان) و در نهایت افت عملکرد در زنان شود. افزایش سن با کاهش کیفیت و کمیت عضلات همراه است. این کاهش فقط به سطح مقطع عضله و حجم آن مربوط نیست، بلکه با کاهش اندازه فیبرهای نوع ۱ و ۲ و بیشتر

^۱Carnero

^۲ Follicul stimulat hormon

شدن مقدار چربی عضلات و بافت پیوندی همراه خواهد بود. برآورد شده است که علت ۳۱ درصد مرگومیرها در زنان افزایش وزن بدن در دوران یائسگی به ویژه افزایش چربی در ناحیه شکم و نیز کاهش سطح فعالیت بدنی در این دوران است [۷۶].

جزی و همکاران (۱۳۹۱) تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۶۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه دو جلسه در هفته را در ۲۷ زن یائسه سالم بررسی کردند. نتایج نشان داد پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی درصد چربی آزمودنی‌ها در گروه تجربی به طور معناداری افزایش یافت. محققان اظهار داشتند تمرین مقاومتی ممکن است سطح پلاسمایی هورمون استروژن زنان یائسه را افزایش دهد و آنان را از مصرف این هورمون بی‌نیاز سازد یا مقدار موردنیاز آن‌ها را کاهش دهد زیرا افزایش سطح این هورمون به افزایش تولید آن در بافت چربی و دیگر بافت‌های پیرامونی بستگی دارد [۳۴].

فیگویرا و همکاران^۱ (۲۰۱۳) چهل و یک زن یائسه با میانگین سنی 54 ± 6 سال و شاخص توده بدن $33/8 \pm 0/5$ کیلوگرم بر متر مربع به طور تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی کم شدت (تعداد=۱۴ نفر)، رژیم (تعداد=۱۳ نفر) یا رژیم و تمرین مقاومتی (تعداد=۱۴) برای ۱۲ هفته مورد بررسی قرار دادند. وزن بدن ($P=0/0001$)، چربی تنه ($P=0/0001$) به طور مشابهی در دو گروه رژیم غذایی و رژیم + تمرین مقاومتی کم شدت کاهش یافت. اما در گروه تمرین مقاومتی به تنهایی تغییری مشاهده نشد. توده خالص پا در گروه رژیم غذایی کاهش یافت ($P=0/20$) اما در گروه تمرین + رژیم غذایی و تمرین تنها تغییر نیافت. اگرچه تمرین مقاومتی با شدت پایین تأثیری بر ترکیب بدنی نداشت اما تمرین مقاومتی به همراه رژیم غذایی از کاهش توده خالص بدنی در زنان یائسه چاق جلوگیری کرد [۳۹].

۲-۲-۳. رژیم غذایی و ترکیب بدنی:

در سه دهه گذشته، توصیه‌های اجتماعی جهت کاهش وزن بدن و حفظ وزن مطلوب بر کاهش چربی

¹ Figueroa

کل، چربی اشباع و کاهش مصرف کلسترول تأکید داشت [۷۷]. بهترین تخمین دریافت تغذیه در ایالات متحده در بیش از سه دهه گذشته نشان می‌دهد که مصرف درصد چربی همراه با افزایش در دریافت کربوهیدرات، کاهش یافته است [۷۸]. در همان زمان چاقی و میزان دیابت افزایش داشت و بیماری‌های قلبی علت عمده مرگ و میر در بیشتر کشورهای صنعتی بود [۷۹]. آزمایشات نشان دادند محدودیت کربوهیدرات در رژیم غذایی کم چرب در کاهش وزن، کمتر مؤثر است در صورتیکه مؤثرتر است. تحقیقات در حال ظهور نشان می‌دهند رژیم‌های غذایی با کربوهیدرات محدود، علاوه بر از دست دادن وزن، یک استراتژی مؤثر در بهبودی سندروم متابولیک (سندروم مقاومت به انسولین) هستند [۸۰]. ورزشکارانی که تمایل به کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدنی دارند باید توجه ویژه‌ای به دریافت رژیم غذایی کربوهیدرات داشته باشند. در عمل، راه‌های بسیاری برای محدود کردن کربوهیدرات وجود دارد. اگر چه زمانیکه تمرینات مقاومتی به یک برنامه رژیم غذایی کم کربوهیدرات اضافه می‌شوند ترکیب بدنی را بهبود می‌بخشند، اثرات رژیم‌های غذایی مختلف بر ترکیب بدن، با و بدون تمرین ورزشی تنها در چند مطالعه مورد بررسی قرار گرفته است. در تحقیقی تأثیرات مطلوب روی ترکیب بدنی را مشاهده کردند، زمانیکه آزمودنی‌ها گوشت گاو، مرغ، ماهی، تخم‌مرغ، روغن و خامه زیاد، مقدار مناسبی پنیر سفت، سبزیجات با کربوهیدرات کم و چاشنی سالاد و مقدار کمی آجیل، روغن دانه‌ها و دانه‌ها را مصرف کردند و مصرف میوه و آب‌میوه، محصولات لبنی (غیر از خامه زیاد و پنیر سفت)، نان، غلات، ماکارونی، حبوبات، سبزیجات با کربوهیدرات بالا و دسرها را محدود کردند. هنگامی که کربوهیدرات محدود شده با تمرین مقاومتی ترکیب می‌شود، ترکیب بدنی بیشتر کاهش می‌یابد. در درجه اول به این دلیل است که روی توده خالص بدن تأثیر مثبت دارد. برنامه تمرینی ایده‌آل به منظور استنباط تغییرات مطلوب در ترکیب بدن همچنان مبهم باقی مانده است.

اکثر مطالعات نشان می‌دهند دریافت پروتئین، قبل و بعد از تمرینات به منظور افزایش تعادل پروتئین عضله اهمیت دارد. یک استراتژی معقول، مصرف کردن ۱۰-۲۰ گرم پروتئین در سراسر تمرین می‌باشد. کربوهیدرات محرک اصلی انسولین است و فراتر از نقش خود در ارائه یک منبع انرژی، بعنوان یک عنصر کنترل یا بطور مستقیم از طریق گلوکز و فروکتوز یا بطور غیر مستقیم از طریق اثرات انسولین و هورمون‌های دیگر به کار می‌رود. بعنوان یک اصل، پیوند حل نشدنی بین کربوهیدرات رژیم غذایی و ظاهر شدن گلوکز پلاسما و انسولین بعنوان یک تعدیل کننده مهم عملکرد سلولی ملاحظه می‌شود. انسولین مانع تجزیه می‌شود و ذخیره سازی مواد مغذی را توسعه می‌دهد. به این ترتیب، کربوهیدرات رژیم غذایی، افزایش گلوکز گردش خون را تحریک می‌کند و سطح انسولین بعنوان یک عامل کنترل مهم روی متابولیسم، به ویژه تنظیم انتخاب سوخت بین کربوهیدرات و چربی بکار می‌رود. تحریک محدودیت کربوهیدرات حالت متابولیک منحصر به فردی را بوسیله افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و کاهش سنتز چربی مشخص می‌کند. در حقیقت لیپولیز بافت چربی به تغییرات در انسولین با تمرکز در محدوده فیزیولوژیکی، شدیداً حساس است. کاهش کم تا متوسط در انسولین می‌تواند به افزایش چند برابری لیپولیز منجر شود. انسولین همچنین محرک لیپوژنز از طریق افزایش بالا بردن گلوکز و فعالیت لیپوژنیک و آنزیم‌های گلیکولیتیک می‌باشد. کاهش کم انسولین که به راحتی با محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی به دست می‌آید، مهار تجزیه چربی را به طور طبیعی حذف می‌کند. بنابراین رژیم‌های غذایی کم کربوهیدرات همراه با تغییرات قابل توجهی در متابولیسم چربی‌ها، کاهش مطلوب ذخیره‌سازی و افزایش تجزیه و اکسیداسیون چربی‌ها مانند دیس‌لیپیدمی آتروژنیک هستند [۸۱]. کربوهیدرات رژیم غذایی فراتر از نقش خود بعنوان یک منبع انرژی، یک عملکرد تنظیمی مهم در کنترل سطح چربی بدن دارد. در عضله اسکلتی، انسولین همچنین اثر آنابولیکی توسط افزایش جذب آمینواسید و سنتز پروتئین و مهار تجزیه آن دارد. حتی مقدار کمی از

کربوهیدرات بعد از ورزش به سرعت اسیدهای چرب غیر اشباع را کاهش می‌دهد و منجر به تغییرات اکسیداسیون از چربی به کربوهیدرات می‌شود [۸۲].

کرامر و همکارانش^۱ (۱۹۹۹) پس از بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی با رژیم غذایی کم کالری با فیبر بالا و کم چرب در مردان دارای اضافه وزن مشاهده کردند که تقریباً ۹/۵ کیلوگرم وزن از دست دادند. در دو گروه دیگر با مصرف همان رژیم غذایی به همراه تمرین استقامتی یا ترکیبی از تمرین استقامتی و مقاومتی از دست دادن همان مقدار وزن مشاهده شد. اگرچه، آزمودنی‌هایی که تنها تغییرات در رژیم غذایی داشتند ۶۹٪ کل وزن از دست رفته چربی بود. در حالی که، آزمودنی‌هایی که تمرین استقامتی + رژیم غذایی داشتند ۷۸٪ وزن از دست رفته چربی بود، و آزمودنی‌هایی که تمرینات مقاومتی + رژیم غذایی داشتند تقریباً تنها چربی از دست دادند (۹۷٪ وزن از دست رفته). از این رو محققان نتیجه گرفتند که تمرین با وزنه از دست دادن توده خالص بدن را در مقایسه با کاهش ۲۲٪ در تمرینات استقامتی به تنهایی و ۳۱٪ با رژیم غذایی به تنهایی به ۳٪ کاهش می‌دهد [۸۳].

لایمان و همکاران^۲ (۲۰۰۵) گزارش کردند یک رژیم غذایی کم کربوهیدرات مناسب (۳۸:۳۰:۳۲ درصد کربوهیدرات، پروتئین، چربی) نسبت به یک رژیم غذایی کم چرب (۶۱:۱۸:۲۶ درصد کربوهیدرات، پروتئین، چربی) منجر به تغییرات مطلوب‌تر ترکیب بدنی در زنان میانسال دارای اضافه وزن می‌شود. گروه رژیم غذایی کم چرب ۰/۸ گرم بر کیلوگرم پروتئین و گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات ۱/۶ گرم بر کیلوگرم پروتئین مصرف کردند. هر دو گروه کل کالری دریافتی آنها به طور قابل توجهی حدود ۶۰۰ کیلوکالری از پایه، با هیچ اختلاف معناداری بین دو گروه درمان، کاهش یافت. پس از ۱۶ هفته،

^۱ Kraemer

^۲ Layman

گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات حدود ۲ کیلوگرم وزن بیشتری نسبت به گروه رژیم غذایی کم چرب، از دست دادند (به ترتیب $9/3 \pm 0/8$ کیلوگرم در برابر $7/3 \pm 0/5$ کیلوگرم). محققان دریافتند که اضافه کردن یک برنامه ورزشی (۵ روز در هفته پیاده روی و ۲ روز در هفته تمرین مقاومتی) به رژیم غذایی کم کربوهیدرات به نتایج کمک می کند. گروه ورزش و رژیم غذایی کم کربوهیدرات بیشترین کاهش وزن را ($11/2\%$) در مقایسه با گروه رژیم غذایی کم چرب ($8/4\%$) داشتند. بیشترین پاسخ مطلوب در توده چربی گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات مشاهده شد که به طور میانگین $7/3 \pm 0/8$ کیلوگرم توده چربی ($4/3\%$ چربی نسبی بدن) از دست داده بودند. در مقایسه با دو گروه ورزش، مستقل از درمان رژیم غذایی، آنهایی که نظارت تمرین را دریافت کرده بودند به طور میانگین $1/7$ کیلوگرم یا $2/2\%$ بیشتر از کسانی که از نظر جسمانی کمتر فعال بودند توده چربی از دست داده بودند و همچنین توده خالص بدن را بیشتر حفظ کرده بودند. محققان نتیجه گرفتند ترکیبی از رژیم غذایی کم کربوهیدرات و ورزش، بیشترین پاسخ مطلوب برای هر دو توده چربی و توده خالص بدن داشت، این پیشنهاد ممکن است یک استراتژی مداخله مؤثر برای از دست دادن وزن زنان میانسال باشد [۸۴].

کوان و همکاران^۱ (۲۰۰۸) آزمایشی مشابه در مردان چاق یا دارای اضافه وزن در یک گروه رژیم غذایی کم چرب که چربی به کمتر از 25% انرژی محدود می شد یا یک گروه رژیم غذایی کتوژنیک بسیار کم کربوهیدرات که انرژی کربوهیدرات را به کمتر از 15% کاهش می داد، انجام دادند. هر دو گروه همچنین در یک برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند که بار تمرینی با استفاده از ناحیه RM تعیین می شد و به تدریج در پایان دوره تمرینی افزایش می یافت. نتایج با گروه رژیم غذایی بدون تمرین مقایسه شد، گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات، چربی بیشتری را از دست دادند که با کاهش بیشتر در انسولین همراه بود. تمرین مقاومتی مستقل از رژیم غذایی، منجر به افزایش توده خالص بدن، بدون به

¹ Quann

خطر انداختن از دست دادن چربی در هر دو گروه رژیم غذایی شده بود. چشمگیرترین کاهش در درصد چربی بدن در گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات + تمرین مقاومتی ($-5/3\%$) بود، به دنبال آن رژیم غذایی کم چرب + تمرین مقاومتی ($-3/5\%$)، رژیم غذایی کم کربوهیدرات به تنهایی ($-3/4\%$) و رژیم غذایی کم چرب به تنهایی (-2%) [۸۵].

در تحقیقی تأثیر رژیم‌های غذایی بسیار کم کربوهیدرات روی ترکیب بدنی مردان با وزن نرمال مورد بررسی قرار گرفت. در این تحقیق ۱۲ مرد سالم با وزن نرمال به مدت ۶ هفته یک رژیم غذایی کتوژنیک (12% کربوهیدرات) جایگزین رژیم غذایی عادی‌شان (48% کربوهیدرات) شد و ۸ مرد بعنوان گروه کنترل، رژیم غذایی طبیعی شان را مصرف کردند، توده چربی ارزیابی شده به وسیله تابش دوگانه اشعه X به طور قابل توجهی کاهش یافته بود ($3/4$ کیلوگرم) و توده خالص بدن بعد از رژیم غذایی کتوژنیک بطور قابل توجهی افزایش یافته بود ($1/1$ کیلوگرم). یک کاهش قابل توجهی در انسولین سرم وجود داشت (-34%) و 70% تغییر پذیری در از دست دادن چربی در رژیم غذایی کتوژنیک بواسطه کاهش در غلظت انسولین سرم تخمین زده شده بود [۸۰].

خلیلی و همکاران (۲۰۰۹) تحقیقی تحت عنوان تأثیر مصرف روغن ماهی در ترکیب با رژیم کم کالری بر میزان کاهش وزن زنان چاق بر روی ۴۰ زن چاق سالم ($BMI > 30$) و غیر یائسه ۴۵-۱۸ ساله انجام دادند، دو گروه به مدت ۸ هفته تحت رژیم غذایی کم کالری (15 cal/kg/day) قرار گرفتند. انرژی رژیم غذایی حدود ۱۵۰۰-۱۲۰۰ کیلوکالری با 58% کربوهیدرات، 14% پروتئین و 28% چربی بود. به نمونه‌های گروه مداخله، علاوه بر رژیم غذایی ۳ کپسول یک گرمی روغن ماهی برای مصرف روزانه داده شد و فعالیت بدنی در طول مطالعه ثابت نگه داشته شد و در پایان هفته هشتم از افراد شرکت کننده سؤال شده بود آیا مایل به ادامه رژیم خود هستند یا خیر؟ نتایج نشان داد میانگین وزن در هر

دو گروه بعد از اجرای برنامه به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته بود، میانگین کاهش وزن در دو گروه مداخله و شاهد، تفاوت معناداری را نشان نمی‌داد و میزان تمایل به ادامه برنامه کاهش وزن تا رسیدن به وزن مطلوب در پایان مطالعه در گروه شاهد ۴۷٪ و در گروه مداخله ۸۷٪ بود [۸۶].

ترزدتیر و همکاران^۱ (۲۰۰۷) در مطالعه دیگری تحت عنوان کارآزمایی تصادفی از رژیم غذایی کاهش وزن با تغییر محتوای ماهی و روغن ماهی برای بزرگسالان جوان، افراد را به ۴ گروه: ۱- رژیم غذایی کم کالری ۲- رژیم غذایی کم کالری به همراه مکمل روغن ماهی ۳- رژیم غذایی کم کالری به همراه مصرف ماهی چرب نظیر سالمون ۴- رژیم کم کالری به همراه مصرف ماهی کم چرب نظیر کد تقسیم کردند، نتایج نشان داد کاهش وزن در سه گروه مصرف کننده مکمل، یا ماهی، در مردان موجب کاهش تقریبی یک کیلوگرم وزن بیشتر نسبت به مصرف رژیم غذایی کم کالری به تنهایی، شده بود که این مشاهده در زنان دیده نشد [۸۷].

جری و همکاران^۲ (۱۹۹۲) در تحقیقی تحت عنوان مقایسه کنترل شده از سه رژیم غذایی بسیار کم کالری: تأثیرات بر وزن، ترکیب بدن، و علائم: به بررسی ۷۶ زن چاق که در بطور تصادفی در سه گروه رژیم غذایی بسیار کم کالری در ترکیب با حرکت درمانی شرکت کردند، پرداخت. رژیم غذایی ۱۷۵۸ کیلوژول/روز (۴۲۰ کیلوکالری/روز) با ۷۰ گرم پروتئین، ۳۰ گرم کربوهیدرات و ۲ گرم چربی روزانه، رژیم ۲۷۶۳ کیلوژول/روز (۶۶۰ کیلوکالری/روز) با ۹۰ گرم پروتئین، ۳۰ گرم کربوهیدرات و ۲۰ گرم چربی روزانه و رژیم غذایی ۳۳۴۹ کیلوژول/روز (۸۰۰ کیلوکالری/روز) با ۷۰ گرم پروتئین، ۱۰۰ گرم کربوهیدرات و ۱۳ گرم چربی روزانه تهیه شد. هر ۳ رژیم غذایی حداقل ۱۰۰٪ مقدار مجاز روزانه (RDA) ویتامین‌ها و مواد معدنی را فراهم کرد. به همه شرکت کنندگان یک رژیم غذایی متعادل ۵۰۲۳ کیلوژول/

¹ Thorsdottir

² Gary

روز (۱۲۰۰ کیلوکالری) برای یک هفته دوره سازگاری، تجویز شده بود، سپس آن‌ها یکی از ۳ رژیم غذایی بسیار کم کالری آگونه (آبکی) را برای ۱۲ هفته با دستورالعمل مخلوط یک بسته پودر با ۲۴۰ میلی لیتر نوشیدنی بدون کالری که ۵ بار در هر روز مصرف می‌شد را دریافت کردند. در طول ۶ هفته بعد (هفته ۱۹-۱۴) غذاهای متداول به تدریج، مجدداً برگشت و مقدار دستورالعمل مایع کاهش یافت چنانکه در هفته ۱۹ همه آزمودنی‌ها یک رژیم غذایی ۴۱۸۶ کیلوژول/روز (۱۰۰۰ کیلوکالری/روز) که فقط ترکیبی از غذاهای متداول بود را مصرف کردند. در هفته ۸ یک برنامه تمرینی نسبتاً کم شامل ۲ تا ۳ روز پیاده‌روی در هفته به مدت ۱۰ دقیقه با ۶۰-۴۰٪ ضربان قلب بیشینه تجویز شد. در انتهای درمان این دستورالعمل به ۳-۴ بار در هر هفته به مدت ۳۰ دقیقه با ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. یافته‌ها نشان داد آزمودنی‌ها در ۳ شرایط بعد از ۱۲ هفته رژیم غذایی بسیار کم کالری (هفته ۱۳) بطور میانگین $0.6 \pm 17/8$ کیلوگرم کاهش وزن داشتند. از دست دادن وزن در شرایط ۱۷۵۸، ۲۷۶۳ و ۳۳۴۹ کیلوژول/روز به ترتیب ۱۸/۵، ۱۶/۶ و ۱۸/۵ کیلوگرم بود. اختلاف بین شرایط در طول رژیم به جز در هفته پنجم از نظر آماری معنادار نبود. آزمودنی‌ها در شرایط ۳۳۴۹ کیلوژول/روز بطور معناداری در هفته ۵ نسبت به آنهایی که در دو شرایط دیگر بودند وزن کمتری از دست دادند. در ۳ شرایط بطور میانگین $0.8 \pm 20/6$ کیلوگرم در انتهای دوره تجدید قوا (هفته ۱۹) و $1 \pm 20/7$ کیلوگرم در انتهای دوره درمان (هفته ۲۴) وزن از دست دادند. و همچنین بطور میانگین $0.4 \pm 3/1$ کیلوگرم توده بدون چربی در هفته ۲۱ از دست دادند (۲ هفته بعد از بازگشتن غذا) [۴۰].

ویلیام و همکاران^۱ (۲۰۰۴) در یک مطالعه با عنوان یک رژیم غذایی کم کتوژنیک، کم کربوهیدرات در مقابل رژیم کم چرب برای درمان چاقی و چربی خون به بررسی افراد مبتلا به هایپرلیپیدمی ۶۵-۱۸ سال با شاخص توده بدنی ۳۰-۶۰ در ۲۴ هفته به کاهش کالری رژیم پرداختند. ۴۵ نفر در گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات بطور میانگین $11/1 \pm 29/5$ گرم کربوهیدرات (۸٪ انرژی دریافتی روزانه)، $24/3 \pm 97/9$ گرم پروتئین (۲۶٪ انرژی دریافتی روزانه) و $27/3 \pm 110/6$ گرم چربی (۶۸٪ انرژی دریافتی روزانه) بصورت روزانه مصرف کردند. و ۳۴ نفر در گروه رژیم غذایی کم چرب، روزانه $34/2 \pm 197/6$ گرم کربوهیدرات (۵۲٪ انرژی دریافتی روزانه)، $9/7 \pm 70/5$ گرم پروتئین (۱۹٪ انرژی دریافتی روزانه) و $12 \pm 48/9$ گرم چربی (۲۹٪ انرژی دریافتی روزانه) مصرف کردند. انرژی دریافتی روزانه $1/37 \pm 6/14$ میلی ژول ($325/7 \pm 1461$ کیلوکالری) در گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات و $0/68 \pm 6/31$ میلی ژول ($162/1 \pm 1502$ کیلوکالری) در گروه رژیم غذایی کم چرب تخمین زده شد. همچنین آزمودنی‌ها روزانه به نوشیدن ۸-۶ لیوان آب تشویق شدند. یافته‌ها نشان دادند در طی ۲۴ هفته، شرکت کنندگان در هر گروه توده چربی بیشتری نسبت به توده بدون چربی از دست دادند. میانگین تغییرات در توده چربی $9/4$ -کیلوگرم ($10/9$ - به $7/9$ - کیلوگرم) در گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات و $4/8$ - کیلوگرم ($6/3$ - به $3/2$ - کیلوگرم) در گروه رژیم غذایی کم چرب بود. در حالی که، درصد از دست دادن کل وزنی که توده چربی بود در ۲ گروه شبیه بود (۷۸٪ در گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات و ۷۴٪ در گروه رژیم غذایی کم چرب). میانگین درصد چربی بدن از ۴۱٪ به ۳۵/۲٪ در گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات و از ۴۱/۱٪ به ۳۸/۳٪ در گروه رژیم غذایی کم چرب کاهش داشته بود (اختلاف میانگین بین گروه‌ها ۳-). میانگین تغییرات در توده بدون چربی $3/3$ - کیلوگرم در گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات و $2/4$ - کیلوگرم در گروه رژیم غذایی کم چرب بوده است [۸۸].

¹ William

جوزف و همکاران^۱ (۱۹۹۱) در یک بررسی تحت عنوان تأثیرات رژیم غذایی بسیار کم کالری و تمرین بدنی بر ترکیب بدنی و متابولیسم استراحتی زنان چاق، ۶۹ زن چاق را در چهار گروه: ۱- رژیم غذایی بسیار کم کالری به تنهایی ۲- رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی ۳- رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین باوزنه ۴- رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی و تمرین با وزنه قرار دادند. همه آزمودنی‌ها به مدت ۹۰ روز ۲۱۸۴ کیلوژول/ روز رژیم غذایی مایع (منبع مدیریت سلامت بوستون) شامل ۵۰ گرم پروتئین، ۷۹ گرم کربوهیدرات، ۱ گرم چربی ۵ بار در طول روز مصرف می‌کردند و همچنین مقدار مجاز ویتامین‌ها و مواد معدنی که قبل از خواب خورده می‌شد را دریافت کردند. تمرین استقامتی به مدت ۴ روز در هفته و بطور پیشرونده از ۲۰ دقیقه در ابتدا تا ۶۰ دقیقه در روز ۹۰ انجام شد. تمرینات مختلف شامل: راه رفتن روی تردمیل، دوچرخه ثابت، قایقرانی به منظور تمرین گروه‌های عضلانی مختلف و کاهش آسیب‌های ناشی از پرکاری که در فعالیت‌های تکراری شایع است انجام می‌شد. شدت ورزش از روز ۱ تا ۱۴، ۱۳ RPE^۲ (مقیاس بورگ) بود و از روز ۱۵ تا ۹۰ با ۷۰٪ ضربان قلب ذخیره جایگزین شد. تمرین قدرتی ۴ روز در هفته و بطور پیشرونده از ۲ ست با ۶-۸ تکرار در ۷۰٪ ۱RM به ۳ ست با ۸-۶ تکرار در ۸۰٪ ۱RM انجام شد. یافته‌های این تحقیق نشان داد کاهش وزن در ۹۰ روز $5/7 \pm 20/4$ ، $3/8 \pm 21/4$ و $6/2 \pm 20/9$ و $5/1 \pm 22/9$ کیلوگرم به ترتیب در رژیم غذایی بسیار کم کالری به تنهایی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین باوزنه و رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی و تمرین با وزنه بود ($P > 0/05$). همه گروه‌ها کاهش معنی‌داری را در درصد چربی بدن، وزن چربی و FFM در ابتدا تا روز ۹۰ نشان دادند ($P > 0/05$). کاهش در درصد چربی

¹ Joseph

² Rated perceived exertion

بدن $۳/۴ \pm ۷/۸\%$ ، $۲/۴ \pm ۰/۹\%$ ، $۰/۳ \pm ۹/۳\%$ و $۰/۴ \pm ۱۰/۱\%$ به ترتیب در رژیم غذایی بسیار کم کالری به تنهایی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین باوزنه و رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی و تمرین با وزنه نشان داده شده بود. از دست دادن وزن چربی در روز ۹۰ برای رژیم غذایی بسیار کم کالری به تنهایی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین باوزنه و رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی و تمرین باوزنه به ترتیب $۵/۱ \pm ۱۶/۱$ ، $۳/۶ \pm ۱۶/۶$ ، $۴/۱ \pm ۱۶/۱$ و $۴/۳ \pm ۱۸$ کیلوگرم بود. FFM در روز ۹۰ به ترتیب $۴/۳ \pm ۴/۷$ ، $۲/۴ \pm ۴/۸$ ، $۴/۶ \pm ۴/۷$ و $۳/۵ \pm ۴/۱$ کیلوگرم در رژیم غذایی بسیار کم کالری به تنهایی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین باوزنه و رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی و تمرین با وزنه کاهش یافت. $۷۷/۸\%$ ، $۷۷/۱\%$ ، ۷۷% و $۷۸/۷\%$ کاهش وزن بدن، به ترتیب در رژیم غذایی بسیار کم کالری به تنهایی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی، رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین باوزنه و رژیم غذایی بسیار کم کالری + تمرین استقامتی و تمرین باوزنه چربی بود [۸۹].

راندی و همکاران^۱ (۱۹۹۹) در تحقیقی تحت عنوان اثر تمرین مقاومتی در مقابل تمرین هوازی در ترکیب با ۸۰۰ کالری رژیم غذایی مایع روی توده بدون چربی و میزان متابولیسم استراحتی به بررسی ۲۰ آزمودنی (۱۷ زن، ۳ مرد) با میانگین سنی $۱۱/۵ \pm ۳۶/۷$ سال، وزن $۱۳ \pm ۹۵/۱$ کیلوگرم و $BMI \pm ۳۵.۲$ ۲.۹ به مدت ۱۲ هفته پرداخت. آزمودنی‌های واجد شرایط بطور تصادفی به یکی از دو گروه درمان استاندارد کنترل + رژیم غذایی بسیار کم کالری (۸ نفر زن و ۲ نفر مرد) یا تمرین مقاومتی + رژیم غذایی کم کالری (۹ نفر زن و ۱ نفر مرد) تقسیم شدند. رژیم غذایی بسیار کم کالری شامل فرمول مایع (۴۰٪ پروتئین، ۴۹٪ کربوهیدرات، ۱۱٪ چربی) ۵ بار در روز با بازده کل ۸۰۰ کیلوکالری/روز و همچنین ۲

¹ Randy

قرص مولتی ویتامین بصورت روزانه مصرف میشد. ۳ گروه تمرین مقاومتی + رژیم: ۳ روز/ هفته در ۱۰ ایستگاه که شامل ۴ ایستگاه برای قسمت تحتانی بدن و ۶ ایستگاه برای قسمت فوقانی بدن تمرین مقاومتی انجام شد که شامل یک ست با ۸-۶ تکرار با وزنه ای که ۱۲-۱۵ بار می‌توانند بلند کنند. دومین ست با ۲ تا ۳ تکرار با وزنه کمی سنگین‌تر انجام میشد. به تدریج مقدار وزنه افزایش یافت تا اینکه آزمودنی‌ها بتوانند حداقل برای ۸ تکرار بلند کنند اما نه بیشتر از ۱۲ بار. ۸RM برای ۲ ست در انتهای هفته دوم تمرین مشخص شد. ۳ ست در هفته ششم و ۴ ست در هفته نهم با تعداد تکرار و شدت یکسان انجام شد. گروه کنترل ۴ روز/ هفته پیاده‌روی، دوچرخه سواری یا بالا رفتن از پله تمرین داشتند. تمرین در ابتدا ۲۰ دقیقه/ روز شروع شد و به ۱۰ دقیقه/ روز/ هفته افزایش یافت تا اینکه هر جلسه ۵۰ تا ۶۰ دقیقه تمرین کردند. اگرچه هر دو گروه بطور معناداری مقداری وزن از دست دادند ($P < 0.05$). گروه کنترل + رژیم بطور معناداری کاهش بیشتری از گروه تمرین مقاومتی + رژیم در وزن داشتند ($19/4\%$ در مقابل $14/7\%$). کاهش مشابه در چربی بدن (کنترل + رژیم: $9/1 \pm 40/8$ تا $6/5 \pm 28$ کیلوگرم، تمرین + رژیم: $10/9 \pm 44/9$ تا $5/3 \pm 30/4$ کیلوگرم) درصد چربی (کنترل + رژیم: $7 \pm 44/5$ تا $6 \pm 37/1$ ، تمرین + رژیم: $2 \pm 35/5$ تا $6/8 \pm 37/6$ و BMI (کنترل + رژیم: $3/9 \pm 35/3$ تا $2/8 \pm 28/6$ ، تمرین + رژیم: $2 \pm 35/5$ تا $10/7 \pm 29/7$) وجود داشت. توده خالص بدن در گروه کنترل + رژیم کاهش یافته بود ($10/7 \pm 51/3$ تا $7 \pm 47/3$ کیلوگرم). در گروه تمرین + رژیم کاهش در توده خالص بدن مشاهده نشده بود ($7/8 \pm 51/6$ تا $9 \pm 50/7$ کیلوگرم) [۵۲].

بونى و همكاران^۱ (۲۰۰۳) در يك بررسى تحت عنوان مقايسه آزمون تصادفى يك رژيم غذايى بسيار كم كربوهيدرات و يك رژيم غذايى كم چرب با محدوديت كالرى روى وزن بدن و عوامل خطر قلبى-عروقى در زنان سالم كه در آن زنان بطور تصادفى در دو گروه رژيم غذايى بسيار كم كربوهيدرات با ۱۵٪ كربوهيدرات، ۲۸٪ پروتئين و ۵۷٪ چربى (۱۶۰۸±۱۲۳ كيلو كالرى) و رژيم غذايى كم چرب با ۵۴٪ كربوهيدرات، ۱۸٪ پروتئين و ۲۸٪ چربى (۱۷۰۷±۱۰۴ كيلو كالرى) در طى ۶ ماه مداخله رژيم قرار گرفتند. يافته ها نشان داد در گروه رژيم غذايى بسيار كم كربوهيدرات بطور ميانگين ۰/۷±۷/۶ كيلو گرم بعد از ۳ ماه و ۱±۸/۵ كيلو گرم پس از ۶ ماه رژيم و در گروه رژيم غذايى كم چرب در مدت ۳ و ۶ ماه به ترتيب ۰/۸±۴/۲ و ۱±۳/۹ كيلو گرم كاهش وزن داشتند. مقدار كاهش وزن در گروه رژيم غذايى بسيار كم كربوهيدرات در مقايسه با رژيم كم چرب بطور معنادارى بيشتر بود. توده چربى و توده بدون چربى در هر دو گروه بطور معنادارى كاهش يافته بود (P<۰/۰۰۱). مشابه وزن بدن، توده چربى و توده بدون چربى در رژيم غذايى بسيار كم كربوهيدرات در مقايسه با رژيم كم چرب در طول ۳ و ۶ ماه بطور معنادارى بيشتر كاهش داشته بود (P<۰/۰۰۱). كاهش توده چربى ۶۰-۵۰٪ كاهش وزن را در هر دو گروه تشكيل مى-داد [۹۰].

كلى و همكاران^۲ (۲۰۰۴) در يك مطالعه با عنوان مقايسه رژيم غذايى كم چرب با رژيم غذايى كم-كربوهيدرات بر كاهش وزن، تركيب بدن، و عوامل خطر بيمارى هاى قلبى عروقى و ديابت در زندگى آزاد مردان و زنان داراى اضافه وزن به بررسى ۴۰ مرد ۶۱-۲۴ سال سن با BMI<۲۵ و ظرفيت ۹ كيلو گرم كاهش وزن به منظور مصرف يك رژيم غذايى كم چرب (كنترل) يا محدوديت انرژى و رژيم غذايى كم-كربوهيدرات براى ۱۰ هفته پرداخت. هدف از رژيم غذايى كم كربوهيدرات محدود كردن كربوهيدرات از

¹ Bonnie

¹ Kelly

۱۰۰ گرم در روز اول به ۵۰-۷۰ گرم در روز پنجم بود. زنان به مصرف روزانه ۶۶۹۰-۵۰۲۰ کیلوژول/ روز و مردان به ۹۲۰۰-۵۸۶۰ کیلوژول/ روز رسیدند. آزمودنی‌های رژیم غذایی کنترل (کم چرب) همان میانگین محدودیت انرژی مشابه گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات را انجام دادند. آزمودنی‌های رژیم غذایی کم چرب بطور میانگین ۱۷/۸٪ انرژی از چربی در مقایسه با مصرف طبیعی‌شان (۳۶/۴٪) دریافت کردند. و در نتیجه انرژی به ۲۵۴۰ کیلوژول در روز محدود شد. گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات بطور میانگین ۱۵/۴٪ کربوهیدرات در مقایسه با مصرف همیشگی‌شان (حدود ۵۰٪) دریافت کردند. و در نتیجه انرژی به ۳۱۹۵ کیلوژول/ روز محدود شد. با توجه به یافته‌های این تحقیق آزمودنی‌های هر دو گروه در طی ۱۰ هفته مداخله رژیم غذایی بطور قابل توجهی کاهش وزن داشتند و تقریباً بهبودی مشابهی در وزن بدن و توده چربی داشتند. آزمودنی‌های رژیم غذایی کم چرب بطور میانگین ۶/۸ کیلوگرم در وزن و ۲/۲ کیلوگرم/ متر مربع در شاخص توده بدنی و آزمودنی‌های رژیم غذایی کم کربوهیدرات ۷ کیلوگرم در وزن و ۲/۱ کیلوگرم/ متر مربع در شاخص توده بدنی کاهش داشتند. گروه رژیم غذایی کم چرب در مقایسه با گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات توده بدون چربی را بهتر حفظ کردند. اگرچه تنها گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات در گردش غلظت انسولین کاهش معناداری داشتند [۹۱].

فردریک و همکاران^۱ (۲۰۰۳) در مطالعه‌ای تحت عنوان رژیم غذایی کم کربوهیدرات در مقایسه با رژیم غذایی کم چرب در چاقی مفرط به بررسی ۷۹ نفر با سن حداقل ۱۸ سال و شاخص توده بدنی حداقل ۳۵ کیلوگرم/ متر مربع در طی ۶ ماه پرداخت. آزمودنی‌ها بطور تصادفی به دو گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات (۴۳ نفر) که کربوهیدرات دریافتی به ۳۰ گرم در روز یا کمتر بدون هیچ دستورالعملی به

¹ Frederick

منظور محدود کردن کل چربی دریافتی محدود شد و همچنین میوه ها و سبزیجات با نسبت بالایی از فیبر توصیه شد و رژیم غذایی کم چرب (۳۶ نفر) با دستورالعملی مطابق با رهنمودهای مدیریت چاقی، مؤسسه ملی قلب، ریه و خون شامل محدودیت کالری به مقدار ۵۰۰ کالری در هر روز با ۳۰٪ یا کمتر از کل کالری مشتق شده از چربی تقسیم شدند. یافته‌های این تحقیق نشان داد آزمودنی‌های گروه رژیم غذایی کم کربوهیدرات در طول ۶ ماه نسبت به گروه رژیم غذایی کم چرب کاهش وزن بیشتری را نشان دادند (میانگین $8/6 \pm 5/7$ - کیلوگرم در مقابل $3/9 \pm 1/8$ - کیلوگرم با ۹۵٪ سطح اطمینان، اختلاف در کاهش وزن بین گروه‌ها $1/6$ - تا $6/2$ - و $P=0/002$). اختلاف معناداری در کاهش وزن بین دو گروه وجود نداشت. [۹۲]

دونالد و همکاران^۱ (۲۰۰۳) در تحقیقی با عنوان نسبت کاهش کربوهیدرات رژیم غذایی به پروتئین در بهبودی ترکیب بدنی و پروفایل لیپید خون در طول کاهش وزن در زنان بزرگسال، ۲۴ زن ۴۵-۵۶ سال با وزن بالاتر از ۱۵٪ وزن ایده‌آل به دو گروه ۱۲ نفره بر اساس سن ($50/1 \pm 1/1$ سال)، وزن ($85/2 \pm 3/6$ کیلوگرم) و BMI ($30/3 \pm 1$ کیلوگرم/متر مربع) تقسیم شدند. ۱۲ زن در یک رژیم غذایی با پروتئین مناسب (گروه پروتئین) با ارائه ۱/۶ گرم (کیلوگرم / روز) پروتئین با نسبت کربوهیدرات/ پروتئین ۱/۴ و دریافت انرژی $>30\%$ از چربی رژیم تعیین شدند. گروه دوم در رژیم غذایی با کربوهیدرات بالا (گروه کربوهیدرات) با ارائه پروتئین ۰/۸ گرم (کیلوگرم / روز) با نسبت کربوهیدرات/ پروتئین $<3/5$ و دریافت انرژی $>30\%$ از چربی رژیم غذایی تعیین شدند. هر دو رژیم غذایی با انرژی برابر (۱۷۰۰ کیلوکالری / روز)، کل چربی دریافت (۵۰ گرم / روز) و فیبر (۲۰ گرم / روز) طراحی شد. در هر دو رژیم غذایی از سبزیجات استفاده زیادی می‌شد (۵-۶ وعده / روز). فعالیت بدن هر آزمودنی با پرسشنامه، ارزیابی و در سراسر مطالعه ثابت نگه داشته شد. دریافت پروتئین در رژیم غذایی با پروتئین بالا بطور میانگین ۱۲۵ گرم / روز و دریافت

² Donald

۱۷۱ گرم/ روز کربوهیدرات بود. گروه کربوهیدرات بطور میانگین ۶۸ گرم پروتئین در هر روز و ۲۳۹ گرم کربوهیدرات دریافت می‌کردند. سهم نسبی انرژی در گروه پروتئین ۳۰٪/ پروتئین، ۴۱٪/ کربوهیدرات و ۲۹٪/ چربی در حالی که در گروه کربوهیدرات ۱۶٪/ پروتئین، ۵۸٪/ کربوهیدرات و ۲۶٪/ چربی بود. گروه پروتئین ۸±۲۳۹ میلی‌گرم/ روز و گروه کربوهیدرات ۵±۱۱۵ میلی‌گرم/ روز کلسترول مصرف کردند. اسید چرب اشباع دریافتی در گروه پروتئین بالاتر بود. یافته‌ها نشان داد بعد از مصرف رژیم غذایی به مدت ۱۰ هفته وزن کل گروه پروتئین ۱/۴۴±۷/۵۳ کیلوگرم و گروه کربوهیدرات ۱/۳۶±۶/۹۶ کیلوگرم کاهش یافته بود. تغییرات در ترکیب بدن نشان داد کاهش وزن عمدتاً چربی بدن بود. بطوریکه بعد از ۱۰ هفته ۰/۵۲±۵/۶۰ و ۰/۶۵±۴/۷۴ کیلوگرم به ترتیب در گروه پروتئین و گروه کربوهیدرات چربی از دست دادند. زنان در گروه کربوهیدرات تمایل بیشتری به کاهش توده بدون چربی (۰/۵۸±۱/۲۱ کیلوگرم) در مقایسه با گروه پروتئین (۰/۳۳±۰/۸۸ کیلوگرم) داشتند ($P=0/07$). نسبت از دست دادن چربی/ توده خالص در رژیم پروتئین بیشتر نشان داده شد و بطور معناداری درصد بیشتر کاهش وزن بدن، چربی بود. گروه پروتئین کاهش ۰/۸۵±۶/۳۶ در نسبت چربی/ توده خالص در مقایسه با گروه کربوهیدرات (۰/۷۹±۳/۹۲) داشتند ($P<0/05$) [۹۳].

مانی نواک و همکاران^۱ (۲۰۰۶) در تحقیقی تحت عنوان مقایسه رژیم غذایی بسیار کم کربوهیدرات / چربی اشباع بالا و کربوهیدرات بالا / چربی اشباع پایین روی ترکیب بدن و خطر قلبی- عروقی به بررسی ۶۷ آزمودنی با حداقل یک عامل خطر قلبی- عروقی بعلاوه $BMI>28$ ، به مدت ۱۲ هفته پرداختند. آزمودنی-ها بر اساس سن، جنس و BMI همسان شدند و به طور تصادفی در یکی از سه گروه مداخله ۱- رژیم

¹ Manny Noakes

غذایی بسیار کم کربوهیدرات (N=24) ۲- رژیم غذایی کم چرب (N=22) ۳- رژیم غذایی چربی غیر اشباع بالا (N=21) تقسیم شدند. یک دوره ۸ هفته ای از دست دادن وزن و در مدت زمان ۴ هفته حفظ وزن وجود داشت. رژیم غذایی ایزوکالری طراحی و به ۳۰٪ انرژی به مدت ۸ هفته محدود می شد. یافته ها نشان داد در گروه تحت درمان در طی ۸ هفته، وزن کاهش یافت و این وزن در طی ۴ هفته پس از آن باقی ماند. و همچنین رژیم غذایی بسیار کم کربوهیدرات و کم چرب در مقایسه با رژیم غذایی چربی غیر اشباع بالا (۲۱٪) ($P < 0.05$) بطور قابل توجهی منجر به کاهش توده بدون چربی بیشتری بعنوان یک نسبت کاهش وزن می شوند (۳۲٪ و ۳۱٪). درحالی که نسبت از دست دادن چربی بین گروه ها تفاوتی نداشت [۹۴].

پیتر وزنیاک و همکاران^۱ (۲۰۰۳) در مطالعه ای تحت عنوان طب سوزنی لیزری و رژیم غذایی کم کالری در طول درمان چاقی احشایی بعد از یائسگی به بررسی ۷۴ زن یائسه چاق با میانگین سنی 45.1 ± 4 با معیارهای واجد شرایط: $BMI > 30$ ، $WHR > 0.8$ و عدم آسیب در اندام های تولید مثل پرداخت. آزمودنی ها به دو گروه: ۱- رژیم غذایی کم کالری (N=36) به مدت ۶ ماه که تنها بعنوان روش لاغری بود ۲- ترکیبی از رژیم غذایی کم کالری همراه با طب سوزنی لیزری (N=38) تقسیم شدند. اصول رژیم درمانی در هر دو گروه به زیر ۱۰۰۰ کیلوکالری از کالری مورد نیاز روزانه محاسبه شده برای هر فرد بود: بطور میانگین ۱۵۰۰-۱۲۰۰ کیلوکالری در هر روز شامل ۵-۶ وعده غذایی در روز با ۱۰-۱۵ پروتئین، ۲۵٪ چربی و ۶۰-۶۵ کربوهیدرات و به نوشیدن روزانه ۳-۴ لیتر مایعات بین وعده های غذایی توصیه شد. در نتیجه از نظر آماری افت قابل توجهی در وزن بدن و نیز در BMI پس از ۶ ماه درمان مشاهده شد. در گروه اول (رژیم غذایی کم کالری به تنهایی) وزن بدن از 85.48 ± 8.48 کیلوگرم به 77.07 ± 7.7 کیلوگرم و BMI از 33.23 ± 1.90 به 29.95 ± 1.66 کاهش یافت ($P < 0.001$). بطور قابل توجهی تغییرات مشابه در

¹ Piotr Wozniak

ارزش WHR مشاهده شد. در گروه اول WHR از 0.8 ± 0.093 به 0.5 ± 0.085 کاهش یافته بود ($P < 0.001$) [۹۵].

لیانی و همکاران^۱ (۲۰۰۷) در مطالعه ای تحت عنوان اثر محدودیت کالری با یا بدون ورزش بر ترکیب بدن و توزیع چربی بدن آزمودنی‌های سالم دارای اضافه وزن ($25 \leq BMI < 30$)، (مردان با سن ۲۵ تا > 50 سال و زنان با سن ۲۵ تا > 45 سال) را بطور تصادفی در سه گروه: ۱- گروه کنترل رژیم غذایی حفظ وزن سالم (۵ مرد و ۶ زن) ۲- گروه محدودیت کالری با ۲۵٪ کالری محدود شده از انرژی پایه مورد نیاز (۶ مرد و ۶ زن) ۳- گروه محدودیت کالری با ورزش با ۱۲/۵٪ محدودیت کالری و ۱۲/۵٪ افزایش در مصرف انرژی از طریق ورزش سازمان یافته از انرژی پایه مورد نیاز (۵ نفر مرد و ۷ نفر زن) قرار داد. همه شرکت کنندگان به مدت ۲۴ هفته یک رژیم غذایی بر اساس رهنمودهای انجمن قلب آمریکا شامل ۳۰٪ کالری از چربی، ۱۵٪ پروتئین و ۵۵٪ کربوهیدرات دریافت کردند. میانگین مدت زمان ورزش در هر جلسه بر اساس انرژی مصرفی در زنان و مردان به ترتیب 11 ± 53 و 14 ± 45 دقیقه به مدت ۵ روز در هفته بود. یافته‌ها در گروه محدودیت کالری کاهش معناداری را در وزن بدن زنان و مردان نشان می‌داد. جنسیت بر پاسخ وزن هیچ اثری نداشت ($P = 0.47$). کاهش وزن $7/4 \pm 0.5\%$ و $5/8 \pm 0.3\%$ به ترتیب در گروه محدودیت کالری و محدودیت کالری + ورزش در ۳ ماه و $10/4 \pm 0.9\%$ و $10/1 \pm 0.9\%$ در ۶ ماه مشاهده شد. تغییر در وزن در هر دو زمان بطور قابل توجهی متفاوت از گروه کنترل بود (هر دو $P < 0.001$). کاهش یکسانی در توده چربی در دو گروه محدودیت کالری و محدودیت کالری + ورزش در ۳ و ۶ ماه وجود داشت. در ۶ ماه گروه محدودیت کالری بطور میانگین $0.3 \pm 23/9\%$ (زنان: $0.1 \pm 21\%$ و مردان: $0.6 \pm 27\%$) و گروه محدودیت

¹ Leanne

کالری + ورزش $24/8 \pm 2/7$ (زنان: $23 \pm 3\%$ و مردان: $27 \pm 5\%$) توده چربی از دست دادند. مشاهده شد که توده بدون چربی در زنان در هر مرحله زمانی در هر ۳ گروه کاهش معناداری داشته است. توده بدون چربی در مردان در گروه محدودیت کالری و محدودیت کالری + ورزش در ۳ و ۶ ماه کاهش داشته بود و کاهش در توده بدون چربی در ماه سوم در گروه محدودیت کالری + ورزش متفاوت از شروع کار نبود [۹۶].

کارن و همکاران^۱ (۲۰۱۱) در یک بررسی تحت عنوان اثر رژیم غذایی و ورزش، به تنهایی یا ترکیبی، روی وزن و ترکیب بدن زنان یائسه اضافه وزن تا چاق با سن ۵۰-۷۵ سال و ($BMI \leq 25$ یا $23 \leq BMI$) برای زنان آسیایی-آمریکایی) و ورزش < 100 دقیقه/ هفته با شدت متوسط یا بیشتر را مورد مطالعه قرار داد. زنان واجد شرایط بطور تصادفی در یکی از ۴ گروه مطالعه قرار گرفتند: ۱- رژیم غذایی کاهش وزن ($N=118$) ۲- ورزش هوازی از شدت متوسط تا شدید ($N=117$) ۳- ورزش + رژیم غذایی ($N=117$) ۴- گروه کنترل بدون تغییر در سبک زندگی ($N=87$) که بر اساس $BMI \geq 30$ طبقه بندی شدند. کل انرژی دریافتی روزانه ۲۰۰۰-۱۲۰۰ کیلوکالری/ روز بر اساس وزن پایه، $> 30\%$ انرژی دریافتی روزانه از چربی و 10% کاهش در وزن بدن در ۶ ماه با حفظ وزن، بعد از آن تا ۱۲ ماه می‌باشد. مداخله ورزش ≥ 45 دقیقه با شدت متوسط تا شدید، ۵ روز/ هفته (۲۲۵ دقیقه/ هفته) به مدت ۱۲ ماه بود. برنامه تمرینی با ۱۵ دقیقه در جلسه و ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه شروع شد و بطور پیشرونده با ۸۵-۷۰٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه، ۷ هفته بعد از ثبت نام حفظ شد. که شامل: راه رفتن روی تردمیل، دوچرخه ثابت و استفاده از دیگر دستگاه‌های هوازی بود و به ورزش‌های مختلف در خانه شامل: پیاده‌روی، ایروبیک و دوچرخه سواری تشویق می‌شدند. مقدار کمی تمرین مقاومتی به منظور تقویت مفاصل و محدودیت آسیب توصیه شد. پرسشنامه بسامد خوراک به منظور ارزیابی الگوی غذایی و تغییرات در مصرف چربی تکمیل

¹ Karen

شد. مصرف نسبی چربی (درصد کل کیلوکالری / روز) در گروه رژیم غذایی به تنهایی ۱۸٪ و ۲۰٪ در گروه رژیم غذایی + ورزش کاهش یافت. آزمودنی‌های گروه رژیم غذایی بطور میانگین ۷/۲ کیلوگرم (۸/۵٪-، $P < ۰/۰۰۰۱$) و گروه ورزش بطور میانگین ۲ کیلوگرم (۲/۴٪-، $P = ۰/۰۳۴$) در حالیکه در گروه ورزش + رژیم غذایی بطور میانگین ۸/۹ کیلوگرم (۱۰/۸٪-، $P < ۰/۰۰۰۱$) در مقایسه با ۰/۷ کیلوگرم بین گروه کنترل، کاهش وزن داشتند. دور کمر در همه گروه‌های مداخله بطور معناداری کاهش یافت. درصد چربی بدن بطور مشابه بین همه گروه‌های مداخله در مقایسه با گروه کنترل کاهش داشت. ۴/۲٪- برای رژیم غذایی، ۱/۶٪- برای گروه ورزش و ۵/۹٪- در رژیم غذایی + ورزش ($P < ۰/۰۰۰۱$)، توده خالص، تنها بین آزمودنی‌های گروه ورزش افزایش داشت (۰/۳+ کیلوگرم). اگرچه این افزایش بطور معناداری متفاوت از گروه کنترل نبود و در مقایسه با کاهش در توده خالص در گروه رژیم غذایی بطور قابل توجهی بیشتر بود (۰/۸- کیلوگرم، $P < ۰/۰۰۰۱$ ورزش در مقابل رژیم) یا ورزش + رژیم غذایی (۰/۴- کیلوگرم، $P = ۰/۰۰۳$ ورزش در مقابل ورزش + رژیم) [۹۷].

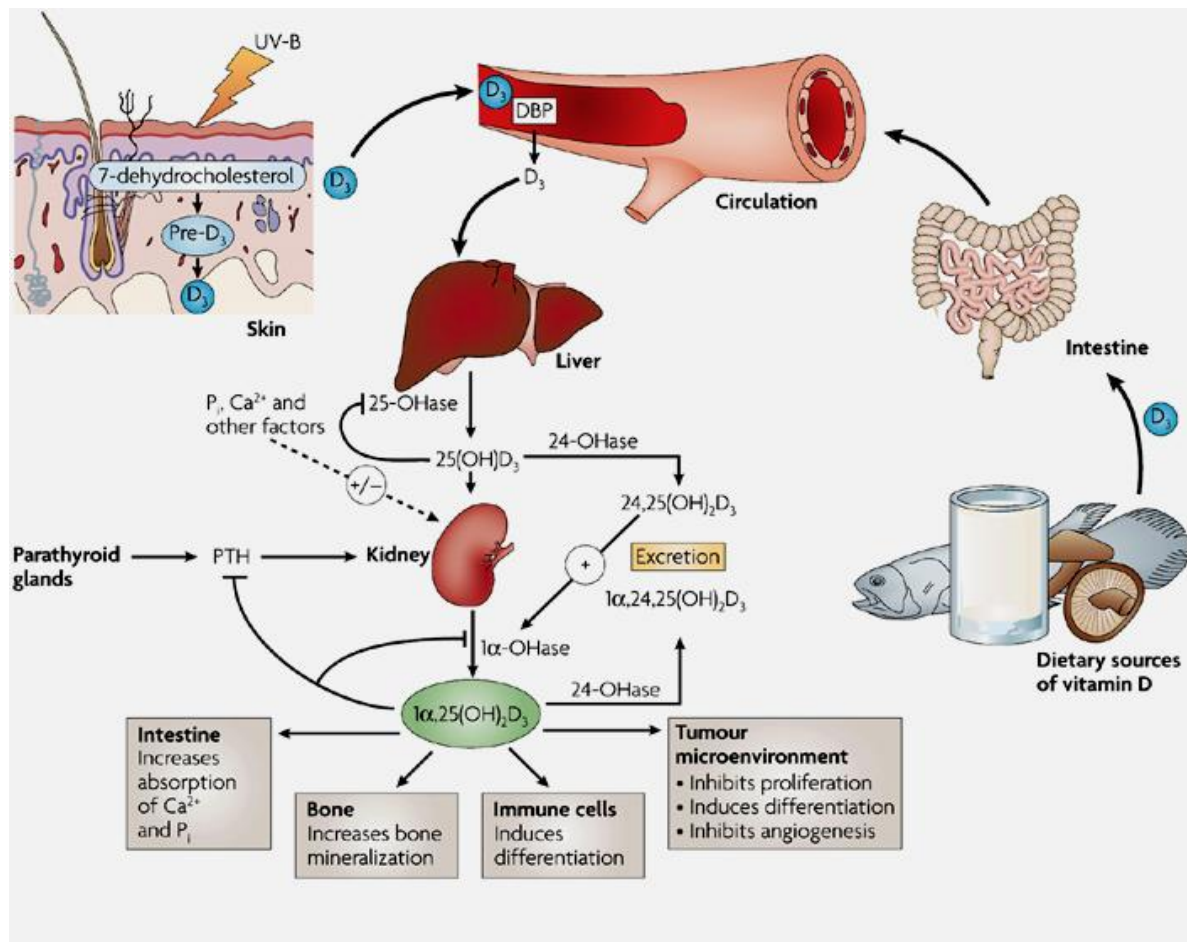
۳-۲. بخش دوم: ویتامین D

۳-۲-۱. ساختار و تولید

واژه ویتامین D نشان‌دهنده گروهی از استروئیدها است که هورمون اصلی تنظیم‌کننده هوموستاز یون‌های معدنی Ca^{2+} و PO_4^{3-} است [۵۶]. بیشتر هورمون و پیش ساز هورمون هستند تا ویتامین لذا در شرایط مناسب بیولوژیک به‌صورت آندوژن در اثر مجاورت پوست با نورخورشید تولید و نیز از طریق مصرف مواد غذایی در روده جذب می‌شود [۹۸، ۹۹]. منبع غذایی ویتامین D شامل غلات غنی‌شده و فراورده‌های لبنی همچنین روغن ماهی و زرده تخم‌مرغ است [۹۸]. تولید ویتامین D در پوست بدین گونه است که

۷دهیدروکلوسترول پیش ساز ویتامین D در پوست تحت تأثیر نور آفتاب تبدیل به پره ویتامین D₃ می شود و پره ویتامین پس از ایزومراسیون گرمایی به ویتامین D₃ (کوله کلسیفرول) تبدیل می شود. سپس ویتامین D به رگ های پوست و جریان خون راه می یابد و پس از اتصال به یک گلوبولین بنام پروتئین متصل شونده به ویتامین D (DBP) به کبد انتقال می یابد [۵۶].

۸۸ درصد ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به صورت متصل به DBP و ۰/۰۳ درصد آن به صورت آزاد و مابقی به صورت متصل به آلبومین در خون جریان می یابد [۹۸]. در کبد کوله کلسیفرول توسط آنزیم ویتامین D-۲۵-هیدروکسیلاز به ۲۵-هیدروکسی کوله کلسیفرول تبدیل می شود [۹۹]. این ترکیب کلسی دیول یا 25-OH D₃ نیز نامیده می شود. ۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول در سلول های توبول های پروگزیمال کلیه ها توسط آنزیم ۲۵ هیدروکسی ویتامین D-۱-هیدروکسیلاز (آنزیم ۲۵-هیدروکسی ویتامین D-α۱-هیدروکسیلاز (CYP27B) به یک متابولیت فعال تر موسوم به ۱.۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول که کلسی تریول یا 25-(OH)2D₃ تبدیل می گردد [۱۰۰]. فرم فعال بیولوژیکی ویتامین D ۱.۲۵ دی-هیدروکسی ویتامین D است در حالی که 25OHD فرم غالب در گردش خون است. غلظت خونی ۱.۲۵ دی-هیدروکسی ویتامین D تقریباً ۱۵ تا ۶۰ pg/ml (۳۶ تا ۱۱۴۴ pmol) است. نیمه عمر ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D در پلاسما ۴ تا ۶ ساعت است در حالی که نیمه عمر ۲۵ هیدروکسی ویتامین D ۲ الی ۳ هفته است [۹۹].



شکل ۲-۲. متابولیسم ویتامین D

۲-۳-۲. نحوه عملکرد

۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D اثرات بیولوژیک خود را از طریق اتصال به عضوی از سوپر خانواده‌ی گیرنده‌های هسته‌ای تحت عنوان گیرنده ویتامین D (VDR) اعمال می‌کنند. این گیرنده به زیر خانواده‌ای تعلق دارد که شامل گیرنده‌های هورمون تیروئید، گیرنده‌های رتینوئید و گیرنده‌های فعال‌شده توسط عوامل تکثیرکننده‌ی پراکسی زوم است.

VDR در بافت‌های زیادی در بدن بیان می‌شود. ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D بیان تعدادی از محصولات ژنی را تحریک می‌کند که در انتقال کلسیم نقش داشتند و همچنین با اثر بر رسپتور آن، جنبه‌های مختلف اثرات کلسیم را در بدن تحت تأثیر قرار می‌دهند. رسپتور کلسیم در شکل متصل به لیگاند خود به‌عنوان یک تنظیم‌کننده نسخه‌برداری عمل می‌کند. یک دسته از این مواد، پروتئین‌های کالبدین^۱-D می‌باشند. این ترکیبات از اعضای خانواده‌ی بزرگی از پروتئین‌های متصل شونده به Ca^{2+} موسوم به تروپونین C هستند که کالمودولین نیز جزء آن‌هاست. پروتئین‌های کالبدین-D در روده، مغز و کلیه‌های انسان یافت می‌گردند. در اپیتلیوم روده و بسیاری از بافت‌های دیگر عمدتاً دو نوع از کالبدین‌ها وجود دارند. کالبدین- D_{9K} و کالبدین- D_{25K} که وزن مولکولی آن‌ها به ترتیب ۹۰۰۰ و ۲۸۰۰۰ است. ۱.۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول تعداد مولکول‌های Ca^{2+} ATPase و $TRPV_6$ را نیز در سلول‌های روده‌ای افزایش می‌دهد؛ دو ناقل اصلی کلسیم که در سلول‌های اپیتلیوم روده بیان می‌شوند ($TRPV_6, TRPV_5$)^۲ نیز به ویتامین D پاسخ می‌دهند. ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D با القای بیان این ژن‌ها و ژن‌های دیگر در روده باریک، اثربخشی جذب روده‌ای کلسیم را افزایش می‌دهند [۹۸].

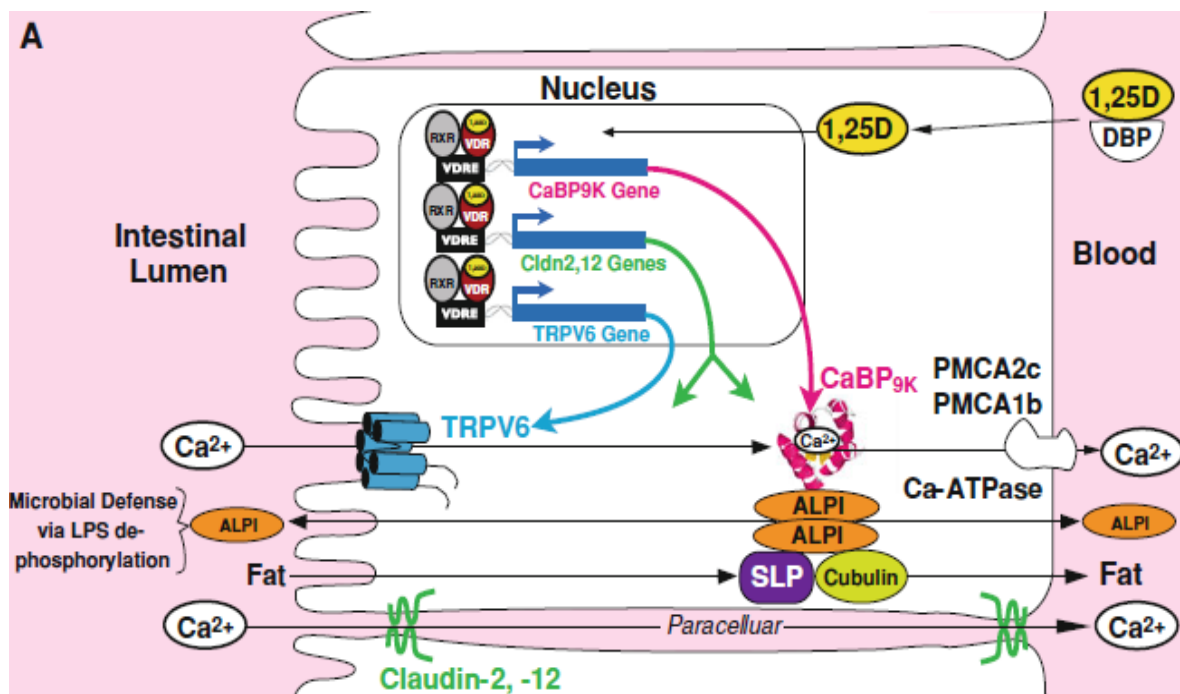
۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D علاوه بر اینکه جذب Ca^{2+} را از روده افزایش می‌دهد، باز جذب Ca^{2+} در کلیه‌ها را با افزایش بیان $TRPV_5$ در توپول‌های پروگزیمال تسریع نموده، فعالیت استخوان‌سازی استئوبلاست‌ها را افزایش داده و همچنین وجود آن برای کلسیفیه شدن طبیعی ماتریکس استخوان ضروری است. تحریک استئوبلاست‌ها سبب افزایش ثانویه در فعالیت استئوبلاست‌ها می‌گردد [۵۶].

این هورمون القاکننده‌ی اصلی کالبدین k_9 است. Ca^{2+} از طریق نوعی از کانال‌های کلسیمی موسوم به کانال‌های پتانسیل رسپتوری‌غذای وانیلوئیدی نوع ۶ یا $TRPV_6$ از عرض حاشیه بررسی سلول‌های اپیتلیال

¹ calbindin

² vanilloid transient receptor potential

روده عبور کرده و در داخل این سلول‌ها به نوعی از پروتئین داخل سلولی موسوم به کالبیندین- D_{9k} متصل می‌گردد. کالبیندین، کلسیم‌های جذب شده را به خود گرفته و تجمع می‌دهد، بدین ترتیب کلسیم جذب شده نمی‌تواند فرایندهای پیام‌رسانی سلول‌های اپیتلیال را که توسط کلسیم به انجام می‌رسند مختل سازد. سپس Ca^{2+} جذب شده به غشای قاعده‌ای جانبی سلول اپیتلیال تحویل داده می‌شود و از آنجا نیز می‌تواند به واسطه یک مبادله‌گر سدیم/کلسیم NCX_1 و یا یک $ATPase$ وابسته به کلسیم به داخل خون انتقال یابد. با این وجود، باید متذکر شد مطالعات جدید نشان داده‌اند که حتی در نبود $TRPV_6$ و کالبیندین- D_{9k} نیز مقداری کلسیم از روده جذب می‌شود. این موضوع احتمال وجود مسیرهای دیگری را مطرح می‌کند که علاوه بر مسیرهای شناخته شده در این فرایند حیاتی نقش دارند. کل فرایند انتقال کلسیم از روده توسط ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی کوله کلسیفرول در پاسخ به افزایش Ca^{2+} پلاسما کاهش می‌یابد. ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D جذب کلسیم روده‌ای در روده کوچک را به وسیله تعامل با مجموعه گیرنده ویتامین D-گیرنده X اسیدرتینوئیک (VDR-RXR) تقویت می‌کند تا بیان کانال کلسیمی اپی-تلیال زیر خانواده V، عضو $(TRPV_6)$ و کالبیندین K_9 ، یک پروتئین اتصالی کلسیم (CaBP) را تقویت کند [۱۰۰].



شکل ۲-۳. عمل ویتامین D در لومن روده

۲-۳-۳. عوامل تنظیم کننده

به نظر نمی‌رسد که تنظیم دقیقی بر ساخت ۲۵ هیدروکسی کوله‌کلسیفرول وجود داشته باشد. با این وجود ساخت ۱.۲۵ دی هیدروکسی کوله‌کلسیفرول در کلیه‌ها توسط پلازما تنظیم می‌شود. هنگامی که سطح پلاسمایی Ca^{2+} بالا است تنها مقدار اندکی از ۱.۲۵ دی هیدروکسی کوله‌کلسیفرول ساخته می‌شود و کلیه‌ها به جای آن متابولیت نسبتاً غیرفعال ۲۴، ۲۵ دی هیدروکسی کوله‌کلسیفرول را می‌سازند. همین اثر Ca^{2+} بر تولید ۱.۲۵ دی هیدروکسی کوله‌کلسیفرول است که موجب تطابق در جذب Ca^{2+} از روده می‌گردد. برعکس بیان آنزیم α -۱-هیدروکسیلاز توسط PTH تحریک می‌شود و هنگامی که سطح Ca^{2+} پلازما پایین است، ترشح PTH افزایش می‌یابد. تولید ۱.۲۵ دی هیدروکسی کوله‌کلسیفرول توسط سطوح پلاسمایی پایین PO_4^{3-} نیز افزایش یافته و سطوح پلاسمایی بالای PO_4^{3-} نیز ساخت آن را مهار می‌کند. این موضوع ناشی از اثر مهاری مستقیم PO_4^{3-} بر آنزیم α -۱-هیدروکسیلاز است.

مکانیسم‌های دیگری که ساخت ۱.۲۵ دی هیدروکسی کوله‌کلسیفرول را کنترل می‌کنند عبارت‌اند از اعمال

یک اثر فیدبک منفی مستقیم توسط این متابولیت بر آنزیم $1-\alpha$ -هیدروکسیلاز، یک اثر فیدبک مثبت بر ساخت ۲۴ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول و یک اثر مستقیم بر غده پاراتیروئید برای مهار کردن ترشح PTH دارد [۵۶].

تولید کلیوی ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D به دقت توسط سطوح هورمون پاراتیروئید و سطوح کلسیم و فسفر سرم تنظیم می شود. عامل رشد فیبروبلاست-۲۳ ترشح شده از استخوان باعث می شود که ناقل همزمان سدیم-فسفات^۱ توسط سلول های کلیه و روده باریک و در عین حال تولید ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D کاهش یابد. کفایت جذب کلسیم کلیه و کلسیم و فسفر روده با حضور ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D افزایش می یابد. این عامل بروز آنزیم ۲۵ هیدروکسی ویتامین D-۲۴-هیدروکسیلاز (CYP24)^۲ را القا می کند که به نوبه خود، هم ۲۵ هیدروکسی ویتامین D و هم ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D را به اسید کلسی تروئیک محلول در آب و غیرفعال از نظر بیولوژیکی تجزیه می کند.

فسفر و کلسیم سرم، عامل رشد فیبروبلاست-۲۳ (FGF-۲۳) و سایر عوامل می توانند تولید کلیوی ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D را افزایش یا کاهش دهند. ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D ساخت خودش را از طریق پس خوراند منفی کاهش می دهد و ساخت و ترشح هورمون پاراتیروئید را کاهش می دهد. ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D بیان ۲۵-هیدروکسی ویتامین D-۲۴-هیدروکسیلاز (OHase-۲۴) را برای کاتابولیسم ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D به اسید کلسی تروئیک محلول در آب غیرفعال از نظر زیستی که به صفر ریخته می شود افزایش می دهد [۱۰۰].

غلظت خونی ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D شدیداً توسط (۱ PTH) (۲ فسفات) (۳ کلسیم) (۴) ۱.۲۵ دی-

^۱ sodium-phosphate cotransportin

^۲ Cytochrome P450

هیدروکسی ویتامین D تنظیم می‌شود.

PTH و هیپوفسفاتی با افزایش ۲۵ هیدروکسی ویتامین D- α ۱- هیدروکسیلاز، سنتز ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D را افزایش می‌دهد. درحالی‌که هیپوکلسمی به‌طور غیرمستقیم با تحریک ترشح PTH عمل می‌کند. هیپرکلسمی، هیپرفسفاتی و ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D باعث کاهش ۲۵ هیدروکسی- ویتامین D- α ۱- هیدروکسیلاز و ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D می‌شوند.

۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D همچنین ۲۵- هیدروکسی ویتامین D-۲۴- هیدروکسیلاز را ارتقا می‌دهد. این آنزیم باعث تولید ۲۴.۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D می‌شود که فرم غالب ویتامین D دی هیدروکسیله در سرم است. فعالیت این آنزیم ممکن است تشکیل ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D فعال از نظر زیستی را کاهش دهد [۹۹].

راه اصلی غیر فعال‌سازی متابولیت‌های ویتامین D یک مرحله‌ی هیدروکسیلاسیون اضافی است که توسط آنزیم ویتامین D-۲۴- هیدروکسیلاز که در بیشتر بافت‌ها بیان می‌شود صورت می‌گیرد. ۱.۲۵ دی- هیدروکسی ویتامین D القاکننده اصلی این آنزیم است؛ بنابراین این هورمون غیر فعال‌سازی خود را تحریک می‌کند و در نتیجه اثرات زیستی خود را محدود می‌نماید، متابولیت‌های قبلی ۱.۲۵ دی- هیدروکسی ویتامین D به داخل صفرا ترشح شده و از طریق گردش انتروهپاتیک باز جذب می‌شود. اختلال در این گردش که در بیماری‌های ایلئوم ترمینال دیده می‌شود، باعث افزایش دفع متابولیت‌های ویتامین D می‌گردد [۹۸].

۲-۳-۴. ویتامین D و ترکیب بدنی

گیرنده‌های ویتامین D در بافت‌های بسیاری شناسایی شده است. بافت‌های چربی، عضله و استخوان از جمله بافت‌های مؤثر در ترکیب بدنی هستند که عملکرد آن‌ها تحت تأثیر ویتامین D قرار دارد، در این بخش به نقش ویتامین D در عملکرد بافت عضلانی و چربی می‌پردازیم.

۲-۳-۴-۱. ویتامین D و عضله اسکلتی

در مراحل خاصی از تمایز سلول‌های عضلانی^۱ (سلول‌های تک هسته‌ای میوژنیک) به مایوتوب‌ها (سلول‌های چند هسته‌ای) VDR ها در بافت عضله بیان می‌شوند. در سال ۱۹۸۵، سیمپسون^۲ و همکاران یک پروتئین متصل شونده سازگار با گیرنده ۱.۲۵ هیدروکسی ویتامین D را در سلول‌های عضله اسکلتی جوندگان شناسایی کردند. همزمان، دیگر گزارش‌ها حاکی از وجود VDR در مایوبلاست‌های پرندگان و سلول‌های عضله اسکلتی کلون شده (تکثیر یافته در محیط آزمایشگاهی) انسان بود. دو نوع گیرنده ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D شناسایی شده است، یکی به عنوان گیرنده هسته‌ای عمل می‌کند و دیگری در غشای سلولی قرار دارد. VDR هسته‌ای یک عامل رونویسی وابسته به لیگاند هسته‌ای است که به خانواده ژن گیرنده هورمون‌های استروئیدی تعلق دارد. بیسچوف^۳ و همکاران با استفاده از روش تجزیه و تحلیل هیستوشیمیایی ایمنی در زنان مسن اولین جایگاه اصلی VDR در بافت عضله اسکلتی انسان را کشف کردند. اطلاعات رنگ‌آمیزی درون هسته‌ای شواهدی مبنی بر حضور گیرنده ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D هسته‌ای را نشان داد. ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D ابتدا توسط یک پروتئین اتصالی درون سلولی به هسته منتقل می‌شود و سپس به گیرنده هسته‌ای متصل می‌شود که باعث تغییر در رونویسی ژن mRNA و متعاقباً سنتز دوباره پروتئین می‌شود. در روش ژنومیک ویتامین D اثراتی همچون؛ جذب کلسیم عضله، انتقال فسفات از عرض غشای سلولی، متابولیسم فسفولیپید و تکثیر و تمایز سلولی دارد. مطالعات invitro و invivo روی عضله اسکلتی پرنده نشان داد که ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D، جذب (دریافت) کلسیم عضله را از طریق تعدیل فعالیت پمپ‌های کلسیم در رتیکولوم سارکوپنیک و

¹ myoblast

² simpson

³ bischoff

سارکولما تنظیم می‌کند. همچنین ورود کلسیم از طریق کانال‌های حساس به ولتاژ کلسیم را تنظیم می‌کند و بدین‌وسیله کلسیم درون سلولی را تغییر می‌دهد. تعدیل‌ها در سطوح کلسیم درون سلولی انقباض و استراحت عضله را کنترل می‌کند، بنابراین عملکرد عضله را تحت تأثیر قرار می‌دهد. سایر آزمایش‌ها در میوبلاست‌ها و میوسیت‌های تکثیر یافته در محیط آزمایشگاهی نشان داد دریافت کلسیم در سلول‌هایی که در معرض سطوح فیزیولوژیکی ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D قرار گرفتند افزایش یافت. چنین شواهدی از نقش ویتامین D در عضله اسکلتی حمایت می‌کند. این اثرات طولانی‌مدت ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D وابسته به سنتز دوباره پروتئین و RNA از طریق فعالیت VDR هسته‌ای است. مطالعات آزمایشگاهی نشان داد که ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D سطوح کلسیم درون سلولی را از طریق تحریک بیان پروتئین اتصالی به کلسیم (کالیندین-۹K) تعدیل می‌کند.

درمان طولانی‌مدت با ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D برای سنتز پروتئین‌های ویژه اسکلت سلولی که در کنترل ویژگی‌های سطحی سلول عضله اهمیت دارند مؤثر نشان داده شده است. یکی از این پروتئین‌ها جزء متصل به کالمدولین اسکلت سلولی میوبلاست است. کالمدولین یک پروتئین متصل به کلسیم است که چندین فرایند سلولی شامل انقباض عضلانی را تنظیم می‌کند. آزمایش‌ها در میوبلاست‌های میتوز شده درمان شده با ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D افزایش سنتز کالمدولین را آشکار ساخته است. ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D نقش مهمی در تنظیم متابولیسم فسفات در میوبلاست‌ها دارد. در سلول‌های عضله اسکلتی نیز همچون دیگر سلول‌ها، فسفات در شکل ATP و یا فسفات غیر ارگانیک برای نیازهای ساختاری و متابولیکی سلول ضروری است. ظهور بالینی هیپوفسفاتی می‌تواند شامل ضعف عضلات در نواحی فوقانی باشد. قرار گرفتن در معرض ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D شدت دریافت فسفات و تجمع آن در سلول را تحریک می‌کند. برگ و حداد^۱ برای اولین بار نشان دادند 25OHD3 تجمع فسفات غیر

¹ Birg and Haddad

ارگانیک را در بافت عضله جداری موش افزایش می‌دهد. در نهایت به نظر می‌رسد ۱۰۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D از طریق روش ژنومیک، در تنظیم تکثیر و تمایز سلولی نقش دارد. مطالعات بر روی میوبلاست-های^۱ جنین کشت شده پرنده در آزمایشگاه نشان داد که ۴۰ ساعت درمان با سطح فیزیولوژیکی ۱۰۲۵ دی-هیدروکسی ویتامین D هم، تراکم و الحاق سلولی را افزایش می‌دهد. مطالعات همچنین نشان می‌دهد این هورمون یک اثر میتوژنی^۲ در تکثیر سلول‌های میوبلاست بعد از اثر جلوگیری کننده در طول دوره پس از تمایز دارد. علاوه بر این، بیان ژن‌های چرخه سلولی و دیگر پروتئین‌های سلول عضله اسکلتی و اثرات بازدارندگی آن بر تکثیر در دوره تحریک با ۱۰۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D تغییر یافتند [۱۰۱].

۲-۳-۴-۲. ویتامین D و بافت چربی

ویتامین D یک استروئید محلول در چربی است. همان‌طور که گفته شد این هورمون پس از تولید در بافت چربی و عضله ذخیره می‌شود. گیرنده‌های غشایی و هسته‌ای ویتامین در سلول‌های چربی نیز دیده شدند و دلالت بر این دارد که بافت چربی پاسخ‌دهنده ویتامین D است. هاو^۳ و همکاران در مطالعه‌ای پس از ارزیابی ۵۶۷ مرد با شاخص تحمل گلوکز طبیعی بدین نتیجه رسیدند که سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی-ویتامین D به‌طور معکوسی با بافت چربی در ارتباط است و در مقایسه با کل محتوای چربی، چربی احشایی بیشترین اثر را در کاهش سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D دارد. مطالعات حیوانی نشان داده است که وقتی سلول‌های چربی اولیه در معرض ویتامین D قرار می‌گیرند تشکیل سلول‌های چربی در نتیجه جلوگیری از تکثیر و تمایز سرکوب می‌شود [۲۱].

^۱ نوعی سلول رویانی که به سلول عضلانی تبدیل می‌شود

^۲ ماده‌ای که باعث القای میتوز و تغییر شکل سلول و به‌ویژه تغییر شکل لنفوسیت‌ها می‌شود.

^۳ Hao

همچنین مصرف مکمل غذایی ویتامین D به همراه آب پنیر با کلسیم بالا در موش‌های نر ویستار باعث کاهش توده چربی و افزایش در توده بدون چربی گردید [۱۰۲]. پس از تزریق ویتامین D نشان‌دار شده به افراد سطح بالای فعالیت و رادیواکتیویته در بافت چربی مشاهده شد [۱۰۳]. به این علت که ویتامین D محلول در چربی است. افزایش بافت چربی و توزیع ویتامین D در بافت چربی غلظت سرمی آن را کاهش می‌دهد؛ بنابراین چاقی یک عامل خطر کمبود ویتامین D است. از طرفی برخی از محققان اذعان داشتند که کمبود ویتامین D یک عامل خطر مهم چاقی است. کاهش سطوح سرمی ویتامین D می‌تواند منجر به افزایش ثانویه PTH منجر شود که ممکن است هجوم کلسیم به سلول‌های چربی را زیاد کرده و لیپوژنز را افزایش داده همچنین باعث کاهش لیپولیز گردد. کمبود ویتامین D همچنین تمایز سلول‌های چربی اولیه را مهار کرده و باعث افزایش لیپوژنز می‌شود. از طرفی کمبود ویتامین D با فعال کردن فسفودی‌استراز، منجر به کاهش در CAMP و لیپاز حساس به هورمون می‌گردد [۱۰۲].

۲-۳-۴. ویتامین D و استروژن

چندین فعل و انفعال بین استروژن و سیستم اندوکرین ویتامین D بیان شده است. ۱۷ بتا استرادیول (E_2) و ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D ممکن است هردو بر بیوسنتز یکدیگر تأثیر بگذارند [۱۰۴]. چندین مطالعه نشان دادند که E_2 سنتز ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D را در کلیه تحریک می‌کند. از سوی دیگر ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D نقش مهمی در بیوسنتز استروژن در اندام‌های جنسی زنان و مردان دارد [۱۰۵]. مشاهداتی همچون کاهش سطح E_2 در موش‌هایی که VDR آن‌ها از بین رفته نسبت به موش‌های وحشی این ارتباط را تأیید می‌کند. بعلاوه چندین مطالعه نشان دادند که E_2 و $1.25(OH)_2D$ هر یک می‌توانند بیان دیگری را تنظیم کنند.

E_2 ممکن است بیان VDR را در دوازدهه موش‌ها و در سلول‌های استخوان تنظیم کند و همزمان اثر ۱.۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D را در انتقال کلسیم در روده و فعالیت آلکالین فسفات را افزایش دهد. از

سوی دیگر نشان داده شده است که تنظیم سلولی خاص ER توسط ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D صورت می گیرد. ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D بیان ER را در سلول های شبه استخوانی افزایش می دهد [۱۰۴].

۲-۳-۵. ویتامین D و فعالیت بدنی

درک ارتباط بین ویتامین D و فعالیت بدنی به دوران مصر باستان بازمی گردد. زمانی که باوجود عدم شناسایی پرتوی UV به عنوان جزء ضروری در سنتز ویتامین D، خدای مقدس خورشید، آمونراه، یک منبع ضروری برای قدرت و سرزندگی بدنی در نظر گرفته می شد [۲۰]. هرودوتوس در یونان باستان، قرار گرفتن در معرض نور خورشید را به عنوان درمانی برای «عضلات شل و ضعیف» توصیه کرد و در المپیک های باستانی نیز به دراز کشیدن، تمرین کردن و قرار گرفتن در معرض اشعه خورشید توصیه می شد. در سال ۱۹۵۲، اسپلبرگ^۱ مطالعه گسترده ای را برای آزمودن اثرات پرتوافکنی UV بر ورزشکاران نخبه انجام داد وی اذعان داشت، پرتوافکنی UV اثر متعاقدکننده ای بر اجرای ورزشی دارد. این مشاهدات، مطالعات قبلی که بهبود در سرعت و استقامت دانش آموزان را بعد از درمان شدن با لامپ های خورشیدی گزارش کردند اثبات کرد [۱۰۶].

با روشن شدن ارتباط بین ویتامین D با عوامل مختلف مؤثر در اجرای ورزشی مطالعات بیشتری در این زمینه صورت پذیرفت اما اکثر مطالعات ویتامین D را از منظر یکی از شاخص های مؤثر در متابولیسم بافت استخوانی مورد بررسی قرار می دادند.

¹ Spelberg

به‌طوری‌که بل^۱ و همکاران در سال ۱۹۸۸ با بیان اهمیت ورزش و قدرت عضلانی در تعیین توده استخوانی اثر یک سال تمرین عضله‌سازی (بدنسازی) بر ویتامین D و متابولیسم مواد معدنی بررسی کردند. سطح سرمی ویتامین D در ۴۰ مرد سفیدپوست ۱۹-۳۶ سال که به مدت ۱ سال تمرینات بدنسازی با وزنه آزاد و دستگاه بدنسازی (هفته‌ای دو بار یا بیشتر و هر جلسه ۴۵ دقیقه یا بیشتر) به فعالیت بدنی پرداختند با گروه کنترل بی‌تحرک مقایسه شد. در طول دوره، رژیم غذایی روزانه آزمودنی‌ها شامل ۴۰۰ میلی‌گرم کلسیم ۹۰۰ میلی‌گرم فسفات ۱۱۰ mEq سدیم ۶۵ mEq پتاسیم و ۱۸ mEq مگنیزیم بود. میانگین وزن 78 ± 3 در گروه تمرین و 72 ± 2 در گروه کنترل بود. مشاهده شد که سطوح ۲۵.۱ دی‌هیدروکسی ویتامین D و ۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بیشتر بود. تفاوتی در مقادیر PTH بین دو گروه مشاهده نشد. محققان علت افزایش سطح سرمی ویتامین D را پاسخ بافت استخوان به ورزش دانستند، به‌طوری‌که ورزش مقاومتی با تحریک سیستم اندوکراین ویتامین D به‌منظور فراهم کردن کلسیم جهت ازسرگیری ساخت بافت اسکلتی موجب افزایش توده استخوانی می‌شود [۱۰۷].

همچنین زیترمن^۲ و همکاران (۲۰۰۰) نیز با مقایسه سطح سرمی ویتامین D در مردان جوان دونده نسبت به گروه کنترل بی‌تحرک مشاهده کردند که سطح سرمی ویتامین D در دوندگان بالاتر است [۱۰۸]. اسکراگ^۳ و همکاران در سال ۱۹۹۲ و ۱۹۹۵ یک مطالعه مقطعی زمینه‌یابی در نیوزیلند بر روی مردان میان‌سال انجام دادند. نتایج نشان داد، مردانی که به‌طور هفتگی در فعالیت هوازی اوقات فراغت (indoor exercise و outdoor exercise^۱) شرکت کردند به‌طور معناداری در مقایسه با مردان غیرفعال که تنها ۱

¹ Bell

² Zittermann

³ Scragg

^۳ به فعالیت‌هایی گفته می‌شود که در طی انجام آن بدن در معرض نور خورشید قرار نگیرد همانند: بسکتبال، والیبال، تنیس روی میز، شنا در زمستان و ژیمناستیک، ورزش در منزل

ساعت در هفته در معرض نور خورشید قرار می گرفتند، سطح پلاسمایی ویتامین D بالاتری، مخصوصاً در زمستان، داشتند [۱۰۹، ۱۱۰].

با ادامه مطالعات در زمینه‌ی ارتباط فعالیت بدنی و سطح سرمی ویتامین D تدریجاً محققان به نتایج بیشتری در این زمینه دست یافتند و با تعدیل کردن عوامل مداخله‌گر مؤثر بر این ارتباط همچون سن، جنسیت، نژاد و فصول سال نتایج حاصل از مطالعه قبلی خود را تأیید کردند [۱۱۰].

گیوانوسی^۲ و همکاران پس از تجزیه و تحلیل مردان سالم ایالات متحده نشان دادند که میزان فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان نیز با سطح سرمی ویتامین D در ارتباط است به طوری که افراد در بالاترین حد فعالیت بدنی اوقات فراغت ۱۳/۵ نانومول بر لیتر سطح پلاسمایی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D بالاتری نسبت به شرکت‌کنندگان در پایین‌ترین سطح فعالیت بدنی دارا بودند [۱۱۱]. مطالعات بسیاری ارتباط بین ویتامین D و فعالیت بدنی را تأیید کردند [۱۱۲، ۱۱۳]. محققان گزارش کردند که غلظت سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D برای هر ساعت فعالیت در محیط بیرون ۱/۸ نانو مول بر لیتر افزایش یافت [۱۱۴]. چون بیشترین مقدار ویتامین D از طریق قرار گرفتن در معرض نور خورشید تولید می‌گردد لذا بیشتر مطالعات نوعی از فعالیت بدنی را عامل افزایش سطح سرمی ویتامین D می‌پنداشتند که در محیط بیرون و در معرض نور خورشید انجام می‌گرفت.

چنانکه اسکراگ^۳ و همکاران (۲۰۰۸) پس از بررسی غلظت ویتامین D سرم و فعالیت بدنی روزانه در محیط بیرون در افراد ۶۰ ساله یا مسن‌تر گزارش کردند که سطح ویتامین D در افراد مسنی که فعالیت بدنی در محیط بیرون انجام می‌دادند در تمامی فصول سال، همانند افرادی که در محدوده سنی ۲۰-۳۹ سال

^۴ به سایر فعالیت‌ها که در معرض نور خورشید انجام می‌شود گفته می‌شود همچون: جاگینگ و ورزش‌های تویی (اسکراگ ۱۹۹۵)

^۲ Giovannucci

^۳ Scragg

بودند بالا بود. آنان نتیجه گرفتند که این الگوی فعالیت می‌تواند کاهش ویتامین D بدن با افزایش سن را کاهش دهد و به‌طور بالقوه‌ای از آن جلوگیری کند. آن‌ها این مشاهدات را ناشی از این دانستند که افراد مسن بازنشسته ممکن است نسبت به جوان‌ترها و افراد میان‌سال که معمولاً سیگار می‌کشند، بیشتر کار می‌کنند، زمان بیشتری را برای انجام فعالیت در محیط بیرون سپری کنند، همچنین افراد مسن کمتر از ۶۰ سال که معمولاً شاغل هستند کمتر قادرند در اواسط روز، وقتی که تابش اشعه فرابنفش خورشید بیشترین حالت خود را دارد فعالیت بدنی انجام دهند [۱۱۵].

آل عثمان^۱ و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه مقطعی پس از بررسی ۳۳۱ کودک در محدوده سنی ۶-۱۷ سال (۱۵۳ پسر و ۱۷۸ دختر) و تعیین میزان فعالیت بدنی و تابش نورخورشید از طریق پرسشنامه، بدین نتیجه رسیدند که کمبود ویتامین D عارضه شایعی در بین کودکان عربستان سعودی است که تحت تأثیر فعالیت بدنی و تابش نورخورشید قرار دارد. محققان علت بالا بودن سطوح ویتامین D در گروه‌های با فعالیت متوسط و فعال را نسبت به گروه غیرفعال، بیشتر قرار گرفتن در معرض نورخورشید نسبت دادند. آنان همچنین اثر فعالیت بدنی بر کاهش وزن و افزایش میزان لیپولیز و افزایش بسیج چربی را از دیگر علل احتمالی دانستند [۱۱۶].

۲-۴. بخش سوم: پیشینه تحقیق

۲-۴-۱. ویتامین D و ترکیب بدنی

ارتباط سطح سرمی ویتامین D با اجزای مختلف ترکیب بدنی در مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است. به‌طوری‌که ورتسمن و همکاران^۲ (۲۰۰۰) دریافتند افراد چاق پس از قرار گرفتن در معرض

¹ Al-othman

² Wortsman

نورخورشید نیز نسبت به افراد غیر چاق ۵۷ درصد سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D پایین‌تری داشتند. این درحالی‌بود که سنتز پوستی ویتامین D در هر دو گروه یکسان بود. از اینرو محققان اظهار داشتند که ارتباط چاقی با کمبود ویتامین D احتمالاً به علت کاهش دسترسی زیستی ویتامین D به خاطر ته‌نشست آن در کمپارتمان‌های چربی است [۱۱۷].

فورد و همکاران^۱ (۲۰۰۵) دریافتند چاقی شکمی که تنها از طریق دور کمر محاسبه شده باشد با ویتامین D کم در ارتباط است [۲۷].

مک گیل و همکاران^۲ (۲۰۰۸) وضعیت ویتامین D را در ۲۵۰ نفر از بزرگسالان بالاتر از ۱۸ سال نیوزیلند با BMI ۲۸-۵۰ kg/m² بررسی کردند. نتایج نشان داد که ارتباط معکوسی بین سطح سرمی ویتامین D با وزن بدن ($r = -0.21$, $P = 0.009$)، BMI ($r = -0.18$, $P = 0.005$) و دور کمر ($r = -0.14$, $P = 0.03$) وجود داشت. درحالی‌که بین ویتامین D با درصد چربی ارتباطی وجود نداشت ($r = -0.08$, $P = 0.24$). نتایج رگرسیون چندگانه نشان داد که کاهش ویتامین D₃ به میزان ۰/۷۴ نانومول بر لیتر با ۱ کیلوگرم بر مترمربع افزایش در BMI همراه است. همچنین، کاهش ویتامین D₃ به میزان ۰/۲۹ nmol/l با افزایش ۱ سانتی‌متری در اندازه دور کمر مرتبط است. محققان درباره علت وجود چنین ارتباطی اذعان داشتند که: (۱) ممکن است کمبود ویتامین D عملکرد انسولین، متابولیسم گلوکز و سایر فرایندهای متابولیک را در بافت چربی و عضله مختل کند. (۲) ویتامین D به علت ماهیت استروئیدی در کمپارتمان‌های چربی به دام می‌افتد و متعاقباً سطح سرمی آن کاهش می‌یابد. (۳) ممکن است افراد چاق به علت حساسیت نسبت به‌ظاهر خود کمتر در معرض نورخورشید قرار بگیرند و بدین جهت تولید ویتامین D در آن‌ها کمتر صورت

^۱Ford

^۲McGill

بگیرد. در این مطالعه پژوهشگران ضمن معرفی کمبود ویتامین D به عنوان عاملی که سبب ایجاد اختلال در عملکرد سلول‌ها در بسیاری از بافت‌ها می‌گردد، تنها شواهدی را برای فرضیه اول نشان دادند [۱۱۸].

لاگونوا و همکاران^۱ (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای به بررسی سطح سرمی ویتامین D در ۲۱۲۶ بیمار (۱۷۳۷ زن و ۳۸۹ مرد) عضو کلینیک مدیریت سبک زندگی متابولیک و بالینی پرداختند. نتایج نشان داد در همه‌ی گروه‌های سنی و در هر دو جنس با افزایش BMI سطح سرمی ویتامین D₃ کاهش یافت. تغییرات فصلی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در مردان جوانی که اضافه‌وزن نداشتند بیشتر بود. محققان گزارش کردند که از هر ۳ زن و ۲ مرد با BMI بالاتر از ۴۰ کیلوگرم بر مترمربع یک نفر مبتلا به کمبود ویتامین D است. یکی از دلایلی که پژوهشگران برای توجیه مشاهدات فوق، ذکر کردند ذخیره بیشتر ویتامین D در بافت چربی و کاهش سطح سرمی آن است. ترشح ویتامین D از بافت چربی به شدت آهسته صورت می‌گیرد و متناسب با غلظت ویتامین D در بافت چربی است [۱۱۹]. این مکانیسم زیستی ممکن است باهدف حفاظت بدن در مقابل اثرات سمی شکل فعال ویتامین D و حفظ یک سطح بهینه در خون باشد. چاقی (درصد چربی بدن) و BMI در افرادی که چاقی بیش از حد ندارند، نیز با وضعیت ویتامین D در ارتباط است. ارتباط 25(OH)D با چاقی قوی‌تر از ارتباط آن با وزن بدن و BMI است. محققان اذعان داشتند که ممکن است علت چنین مشاهداتی ضعف BMI و وزن بدن در بازتاب مقادیر چربی بدن باشد. بطوریکه افراد ورزشکار و تمرین کرده به‌طور نسبی BMI بالاتری دارند و ممکن است باوجودیکه توده چربی پایینی دارند، دارای اضافه‌وزن و چاق در نظر گرفته شوند. محققان همچنین دریافتند که افراد با BMI بالاتر از ۳۰، مقادیر ۲۰ درصد سطح سرمی ویتامین D پایین‌تری دارند [۱۲۰].

فو و همکاران^۲ (۲۰۰۹) پس از بررسی سطح ویتامین D و ترکیب بدنی و فعالیت بدنی در ۳۲۳ دختر نوجوان چینی میانگین سنی ۱۵/۰±۰/۴ دریافتند که ویتامین D ارتباط مثبتی با LBM دارد ولی ارتباطی

¹Lagunova

²Foo

با درجات چاقی گزارش نشد. یافته‌های این مطالعه نشان داد که ۳۳ تا ۸۹ درصد کمبود ویتامین D در پایان زمستان اتفاق می‌افتد [۱۲۱].

کارون - جوبین و همکاران^۱ (۲۰۱۱) با بررسی اندازه سلول‌های چربی زیرپوستی و چربی درون‌شکمی در ۴۳ زن که در شرایط یائسگی و قبل از یائسگی بودند تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند و همچنین پس از بررسی، چاقی کلی و احشایی از طریق تابش اشعه X و به روش سی‌تی‌اسکن به دست آمد. سطح سرمی ویتامین D و میزان مصرف ویتامین D از رژیم غذایی از طریق پرسشنامه تواتر غذا خوردن محاسبه شد. مشاهده شد زنانی که ۲ بخش محصول لبنی یا بیشتر مصرف کردند نسبت به افرادی که روزانه کمتر از ۲ بخش دریافت کردند سلول‌های چربی کوچک‌تری در ذخایر چربی درون‌شکمی دارند. میزان مصرف ویتامین D به‌طور معکوسی با بافت چربی احشایی، چربی زیرپوستی و BMI در ارتباط بود [۱۲۲].

سیو^۲ و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی ۲۶۰ مرد و ۲۶۸ زن (۶۵ سال) نشان دادند که سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم با توده چربی احشایی اندازه‌گیری شده از طریق اسکن توموگرافی شکم برای مردان به‌طور منفی با توده چربی احشایی و درصد چربی و به‌طور مثبت با توده عضلانی در ارتباط است. چربی احشایی بالاتر و توده عضلانی کمتر با سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D کمتر در مردان سالمند کره‌ای در ارتباط است، در این مطالعه ارتباط بین توده چربی احشایی و توده عضلانی و کمبود ویتامین D تنها در مردان قابل مشاهده بود. محققان اذعان داشتند که باوجود چنین مشاهداتی احتمالاً ذخایر ویتامین D در چربی احشایی در مردان کمتر از زنان است. این مطالعه همچنین نشان داد که ارتباط توده عضلانی و ویتامین D مستقل از ورزش است. ممکن است کمبود ویتامین D تولید PTH را تحریک کند که احتمالاً به دنبال آن

^۱Caron-Jobin

^۲Seo

کاتابولیسم توده عضلانی رخ می‌دهد اما در مطالعه حاضر تعدیل سطح PTH ارتباط بین ۲۵ هیدروکسی ویتامین D و توده عضلانی را تحت تأثیر قرار نداد [۱۲۳].

لی و همکاران^۱ (۲۰۱۳) در یک مطالعه مقطعی به بررسی ارتباط وضعیت ویتامین D و ترکیب بدنی پرداختند. ۶۷۹۱ شرکت‌کننده دارای سن بالاتر از ۱۹ سال از نظر سطح سرمی ویتامین D و ترکیب بدنی شامل شاخص توده بدن، اندازه دور کمر، توده چربی کلی و ناحیه‌ای (تنه و پا) و توده خالص بدن ارزیابی شدند. نتایج نشان داد مردان با چربی کلی و ناحیه‌ای بالاتر و توده خالص بدنی پایین‌تر بدون در نظر گرفتن سن، سبک زندگی، سابقه پزشکی و دریافت کلسیم احتمال بیشتری برای کمبود ویتامین D داشتند. همبستگی مثبتی بین اندازه دور کمر، توده چربی کل، توده چربی تنه، توده چربی پا و توده خالص کل بدن و سطح سرمی ویتامین D در زنان یائسه وجود داشت. محققان ارتباط مثبت بین سطح سرمی ویتامین D و توده خالص بدن را بسیار مهم دانستند و اذعان داشتند احتمالاً مکمل ویتامین D بتواند باعث افزایش توده خالص بدن گردد. آنان همچنین ته‌نشست ویتامین D در بافت چربی را به عنوان علت کاهش سطح سرمی ویتامین D در افراد چاق ذکر کردند [۱۲۴].

۲-۴-۲. فعالیت بدنی و ویتامین D، ترکیب بدنی

صارمی و همکاران (۱۳۹۲) در مطالعه‌ای به منظور بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی به همراه دریافت ویتامین D بر سطح سرمی IGF-1 و شاخص‌های کارکردی عضله، ۴۵ زن یائسه با میانگین سنی 56.7 ± 3.4 به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی، تمرین مقاومتی به همراه مکمل ویتامین D و گروه کنترل مورد بررسی قرار دادند. برنامه تمرین مقاومتی به مدت ۲ ماه، تواتر ۳ بار در هفته و با شدت ۷۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه در هر جلسه تمرین انجام شد. نتایج حاکی از این بود که سطح سرمی

¹Lee

ویتامین D تنها در گروه مکمل ویتامین D افزایش یافت و تمرین مقاومتی نتوانست تغییری در ویتامین D خون ایجاد کند [۱۲۵].

صارمی و همکاران در مطالعه دیگری در سال ۱۳۹۲ که با هدف بررسی اثر تمرین هوازی به همراه مکمل سازی ویتامین D بر ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در زنان چاق صورت گرفته بود، ۳۰ زن میانسال در محدوده سنی $44/2 \pm 5/4$ سال را در سه گروه: ۱. تمرین هوازی ۲. تمرین هوازی به همراه مکمل ۳. گروه کنترل مورد مطالعه قرار دادند. نتایج نشان داد پس از ۲ ماه تمرین هوازی که ۳ روز در هفته و به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه و شدت ۳۰-۷۰ درصد HRMax در هر جلسه تمرینی انجام شد، غلظت سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در گروه تمرین هوازی تغییری نیافت. این در حالی است که شاخص‌های ترکیب بدنی همچون وزن، نمایه توده بدون چربی، توده چربی و دور کمر در هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین هوازی + مکمل ویتامین D به طور معناداری کاهش یافت ($P < 0/05$). در شرایط حاضر وجود مطالعه‌ای که اثر مستقیم تمرین (بدون دخالت اثر تابش نورخورشید) را بر سطح سرمی ویتامین D بررسی کند احساس می‌گردد [۲۵].

جوس^۱ و همکاران (۲۰۱۰) با عنوان تغییرات ترکیب بدن و قدرت با مصرف شیر و تمرینات مقاومتی در زنان، تعداد ۲۰ زن جوان (میانگین سنی ۲۰ سال) را در دو گروه: ۱. تمرین مقاومتی + شیر بدون چربی (میانگین سن $23/2 \pm 2/8$ سال و شاخص توده بدن $26/2 \pm 4/2$ کیلوگرم بر مترمربع) و ۲. تمرین مقاومتی + کربوهیدرات ایزوانرژیک (گروه کنترل) (میانگین سنی $22/4 \pm 2/4$ سال و شاخص توده بدن $25/2 \pm 3/8$ کیلوگرم بر مترمربع) مورد مطالعه قرار دادند. برنامه تمرین مقاومتی ۵ روز در هفته به مدت ۱۲ هفته بدین صورت که در ۱۰ هفته اول با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد و در هفته‌های

^۱Joss

۱۱ و ۱۲ با ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. پس از پایان دوره تمرینی ترکیب بدنی از طریق اشعه ایکس، قدرت از طریق آزمون یک تکرار بیشینه و نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها قبل و بعد تمرین اندازه‌گیری شد. مشاهدات نشان داد پس از ۱۲ ماه تمرین مقاومتی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در گروه کنترل که تنها محلول کربوهیدرات ایزوانرژتیک استفاده کرده بودند نیز افزایش یافت ($1/3 \pm 2/8$). وزن بدن نسبت به گروه شیر به‌طور معناداری افزایش یافت ($0/4 \pm 0/86$ کیلوگرم $P \leq 0/05$) و میزان توده خالص بدن در گروه کنترل افزایش یافت ($P \leq 0/01$ ، $0/2 \pm 1/1$ کیلوگرم). توده چربی در گروه کنترل نسبت به مقادیر اولیه تغییر نکرد (کنترل $0/3 \pm 1/3$ ، $P = 0/41$) [۱۲۶].

کوکولجا^۱ و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر ترکیب چندگانه برنامه تمرینی و شیر غنی‌شده با ویتامین D و کلسیم بر چگالی معدنی استخوان در مردان مسن پرداختند. آزمودنی‌ها شامل ۱۸۰ مرد در محدوده سنی ۵۰-۷۹ سال بودند که به ۴ گروه: ۱-تمرین + شیر غنی‌شده ۲-تمرین ۳-شیر غنی‌شده ۴-کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌ها ۱۲ ماه برنامه تمرینی قدرتی به‌گونه‌ای انجام دادند که در چهار هفته اول هر ست را با شدت ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع کردند و در ۸ هفته باقی مانده با شدت ۸۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه ادامه یافت. قدرت عضلانی از طریق آزمون یک تکرار بیشینه ارزیابی شد. پس از پایان دوره تمرینی نتایج زیر حاصل شد: ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم در گروه‌های غیر مکمل $11/6$ درصد کاهش یافت. در گروه ورزش نسبت به گروه غیر ورزش توده خالص بدن کل به میزان $0/6$ کیلوگرم ($P < 0/05$) افزایش یافت و توده چربی به میزان $0/8$ کیلوگرم کاهش یافت [۱۲۷].

ماسون^۲ و همکاران (۲۰۱۱) اثر ۱۲ ماه کاهش وزن از طریق محدود کردن کالری و یا تمرین هوازی، بر غلظت سرمی 25(OH)D زنان یائسه دارای اضافه‌وزن و چاق را بررسی کردند. از اینرو زنان یائسه با BMI ≤ 23 و میانگین سنی ۵۰-۷۵ سال به چهار گروه تقسیم شدند. گروه اول: تعدیل رژیم غذایی ($n=118$)

¹ Kukulja

² Mason

گروه دوم: ورزش هوازی با شدت متوسط تا شدید ($n=117$) گروه سوم: رژیم + ورزش ($n=117$) گروه چهارم: گروه کنترل (بدون مداخله) بر اساس شاخص توده بدن و به طور تصادفی تقسیم شدند. مداخله تمرینی شامل ۴۵ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط تا شدید با ضربان قلب هدف ۷۰-۸۵ درصد میزان بیشینه، ۵ بار در هفته انجام شد (آزمودنی‌ها ۳ روز تحت نظر سوپروایزر ورزش می‌کردند و ۲ روز در منزل). نتایج مطالعه نشان داد در بین گروه‌های تحقیق تفاوتی در سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D مشاهده نشد، اما وقتی آزمودنی‌ها پس از تعدیل بر اساس مقدار کاهش وزن مستقل از روش کاهش وزن مجدداً تقسیم شدند تغییرات ویتامین D معنادار بود. زنانی که ۵ درصد ۵-۹/۹ درصد، ۱۰-۱۴/۹ درصد یا بیشتر از ۱۵ درصد وزن اولیه را از دست داده بودند به ترتیب ۳/۲، ۳/۲، ۷/۱ و ۷/۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر افزایش ویتامین D داشتند ($P=0/002$)، اما نتایج حاصل از این مطالعه به طور جالبی نشان داد بیشترین افزایش در سطح سرمی ویتامین D در افرادی که از طریق ورزش قادر به کاهش ۱۰ درصد وزن بدن شدند مشاهده شد. آزمودنی‌ها در همه گروه‌های مداخلاتی کاهش معناداری در اندازه دور کمر داشتند (ورزش $P=0/002$) دو گروه رژیم و رژیم + ورزش $P=0/001$ (درصد چربی در همه گروه‌ها در مقایسه با گروه کنترل کاهش $P=0/001$) و توده خالص بدن به طور معناداری در گروه رژیم غذایی کاهش یافت ($P=0/005$). اما در هر دو گروه تمرین بدون تغییر بود ($P>0/10$). محققان علت افزایش سطح سرمی ویتامین D متعاقب کاهش وزن را کاهش جداسازی محیطی آن بیان کردند [۱۲۸].

رومپولسکی^۱ (۲۰۱۱) به بررسی اثر ۱۲ ماه مداخله کاهش وزن بر وضعیت ویتامین D بزرگسالان خیلی چاق پرداخت. برای این منظور پژوهشگران ۹۰ زن ۳۰-۵۵ سال را در دو گروه تمرین (تعداد=۵۰ نفر) و کنترل (تعداد=۴۰ نفر) قبل و بعد از انجام ۱۲ ماه پیاده‌روی سریع مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی‌هایی

¹Rompolski

که در گروه تمرین قرار داشتند از نظر ترکیب بدنی، در محدوده چاقی درجه ۲ و ۳ قرار داشتند. همچنین آزمودنی‌های گروه کنترل شامل افراد با وزن مطلوب و دارای چاقی درجه ۱ بودند. آزمودنی‌ها در گروه تمرین به‌طور تصادفی در دو گروه تمرینی مجزا قرار گرفتند. برنامه کاهش وزن گروه تمرین ۱ (تعداد=۲۵ نفر) شامل: رژیم + فعالیت بدنی (با شدت متوسط و افزایش مدت تمرین به ۶۰ دقیقه و ۵ روز در هفته تا پایان ماه ۶ و حفظ این سطح از فعالیت در ماه ۷ تا ۱۲) بود. در گروه ۲ مداخله کاهش وزن با رژیم شروع شد و از ماه ۶ به بعد ورزش به برنامه کاهش وزن اضافه شد. پروتکل تمرینی را با شدت مشابه با این تفاوت که تا ماه ۷ شدت افزایش یافت و از این زمان تا ماه ۱۲ حفظ شد انجام دادند. رژیم غذایی برای آزمودنی‌ها به‌گونه‌ای تعیین شده بود که در پایان ۱۲ ماه هر آزمودنی ۸-۱۰ درصد از وزن اولیه خود را کاهش دهد. پس از پایان دوره تمرینی شواهد نشان داد که ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به‌طور معناداری در هر دو گروه تمرین نسبت به وضعیت پایه افزایش یافت. درحالی‌که وزن در گروه تمرین کاهش یافت (گروه فعالیت بدنی تأخیری $8/1 \pm 6/3$ کیلوگرم و در گروه اول $11/8 \pm 7/2$ کیلوگرم). چربی بدن نیز به‌طور معناداری از میزان اولیه تا ماه ۶ و از مقدار اولیه تا ماه ۱۲ کاهش یافت [۱۲۹].

کوبزا^۱ و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای با عنوان وضعیت ویتامین D و تمرین مقاومتی به‌طور مستقلی تحمل گلوکز را در بزرگسالان تحت تأثیر قرار می‌دهد نشان داد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، ۳ جلسه در هفته و با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه باعث کاهش غیر معنادار در سطح سرمی ویتامین D ($P=0/26$) در زنان و مردان (۵۰-۸۰ سال) شرکت‌کننده در پژوهش شد. آزمودنی‌ها وزن خود را در طول ۱۲ هفته حفظ کردند و رژیم غذایی با پروتئین پایین ($0/9 \pm 0/1$ گرم پروتئین بر کیلوگرم D) یا با پروتئین بالاتر ($1/2 \pm 0/0$) دریافت کردند. رژیم غذایی برای هر فرد به‌گونه‌ای تنظیم شد که انرژی پایه موردنیاز هر فرد را که از طریق معادله هریس بندیکت در ۱/۵ دقیقه محاسبه شده

¹Kobza

بود فراهم کند و درعین حال وزن بدن تغییری نکند. اندازه دور کمر و توده چربی کاهش یافت ($0.1 \pm 0.3\%$ و $-0.6 \pm 0.7\%$) ($P=0.006$ و $P<0.001$). نتایج این مطالعه نشان داد که ورزش باعث کاهش بافت چربی گردید و همچنین بافت خالص بدنی و قدرت کلی بدن را افزایش داد. در آزمودنی‌هایی که تغییری در وزن بدن نداشتند غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D تحت تأثیر قرار نگرفت [۱۳۰].

۵-۲. جمع بندی

به طور کلی براساس نتایج تحقیقات انجام شده، فعالیت بدنی خصوصاً تمرین مقاومتی به عنوان مداخله‌ای مناسب جهت بهبود وضعیت ترکیب بدنی در زنان یائسه شناخته شده است. و همچنین رژیم غذایی کم کالری باعث بهبود ترکیب بدنی نیز می‌شود که اگر مداخله رژیم با تمرین مقاومتی ترکیب شود در این بهبودی نقش بیشتری خواهد داشت. از سوی دیگر، براساس مطالعات محقق تاکنون تأثیر مستقیم و مستقل فعالیت ورزشی بر سطح سرمی ویتامین D مورد بررسی قرار نگرفته است و بیشتر تحقیقات اثر ورزش را به همراه مداخله دیگری از جمله رژیم‌های غذایی مختلف، مکمل ویتامین D و هورمون درمانی در زنان یائسه بر سطح سرمی ویتامین D مورد بررسی قرار دادند. درحالی‌که با توجه به ارتباط ترکیب بدنی با سطح سرمی ویتامین D به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی و مداخله رژیم غذایی کم کالری با تأثیر بر ترکیب بدنی بتوانند بر سطح سرمی ویتامین D نیز مؤثر باشند.

فصل سوم

روش شناسی پژوهش

۳-۱. مقدمه

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

۳-۲. روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بوده و طرح تحقیق از نوع پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل است. در این پژوهش، تغییرات حاصل از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر ترکیب بدنی و سطح سرمی ویتامین D زنان یائسه مورد بررسی قرار گرفت.

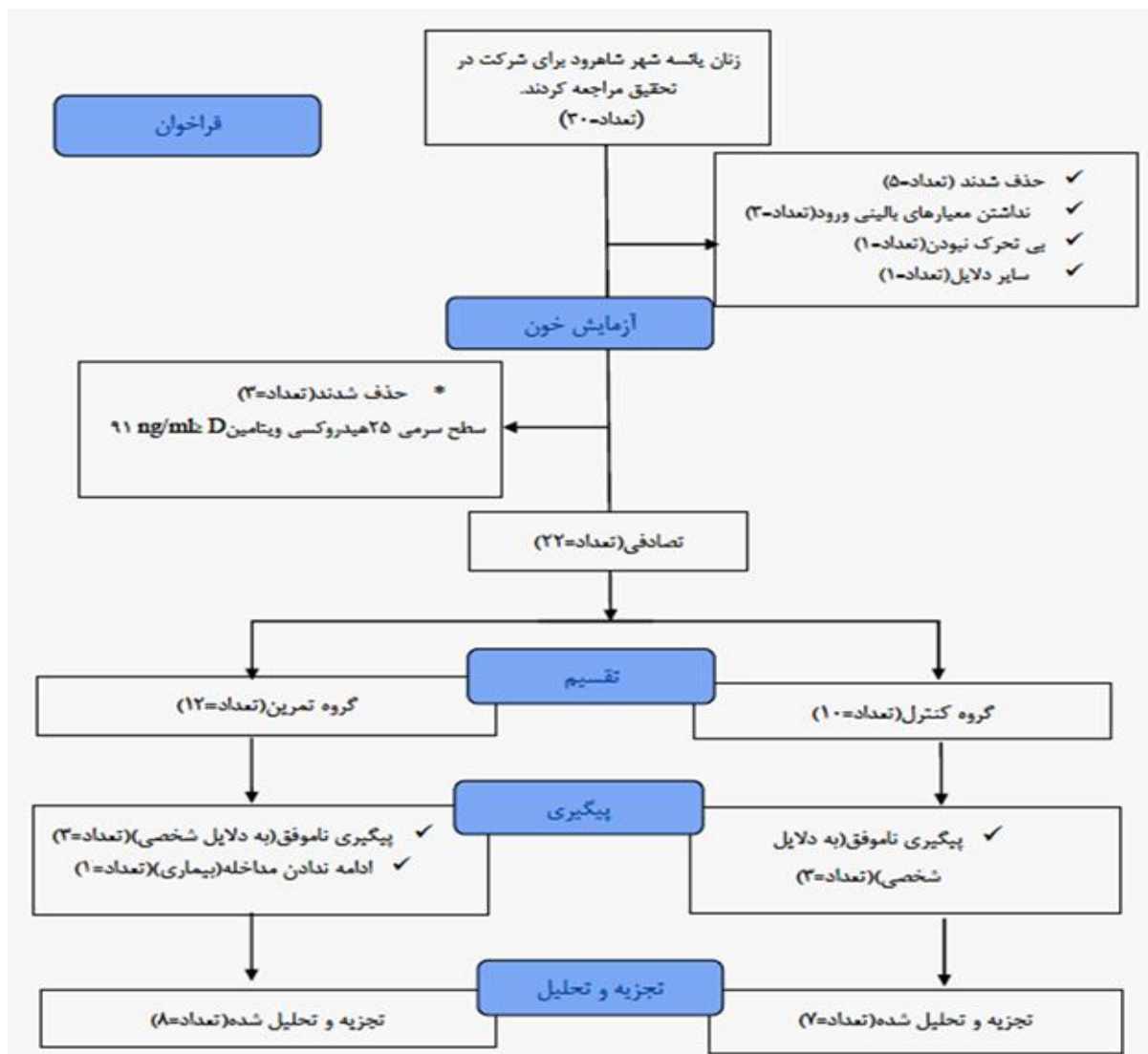
۳-۳. جامعه پژوهش

جامعه آماری پژوهش حاضر، کلیه زنان یائسه غیرفعال شهر شاهرود بود.

۳-۴. نمونه پژوهش و نحوه انتخاب آزمودنی‌ها:

نمونه آماری تحقیق حاضر را زنان یائسه غیرفعالی که پس از دو نوبت فراخوانی در ماه‌های مهر و آبان سال ۹۳ به یکی از سالن‌های ورزشی شاهرود مراجعه کردند، تشکیل می‌دهند. پس از تأیید موضوع در شورای پژوهشی دانشگاه و اعلام فراخوان، تعداد ۳۰ زن یائسه غیرفعال آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کردند. لذا نمونه آماری به روش داوطلبانه انتخاب شد. تمامی آزمودنی‌ها پرسشنامه‌های اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی را تکمیل کردند. سپری شدن حداقل ۱ سال از آخرین خونریزی عادت ماهیانه و دارا بودن حداکثر سن ۶۰ سال، مصرف نکردن دخانیات، مبتلا نبودن به بیماری‌هایی همچون نارسایی کلیه و ضعف عضلانی وابسته به اختلالات شناخته‌شده (به عنوان مثال سکت

مغزی)، سرطان و بیماری‌های قلبی-عروقی از شرایط ورود به مطالعه حاضر بود. آزمودنی‌ها همچنین تحت درمان با هورمون و مکمل ویتامین D نبودند و سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت یک سال تا شروع مطالعه را نیز نداشتند. ۲۵ نفر از داوطلبان شرایط شرکت در پژوهش را دارا بودند. پس از انجام آزمایش خون، مشاهده شد تعداد سه نفر از آزمودنی‌ها سطح سرمی ویتامین D بالاتر از ۹۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر داشتند. با توجه به اینکه سطح سرمی اولیه ویتامین D می‌تواند در تغییرات ترکیب بدنی مؤثر باشد [۱۲۴-۱۲۰]، این آزمودنی‌ها از مطالعه حذف شدند. بنابراین ۲۲ زن یائسه که سطح سرمی ویتامین D آنان $10-30 \text{ ng/ml}$ بود، به‌طور هدفمند واجد شرایط نهایی شرکت در تحقیق شدند. آزمودنی‌ها طی جلسه‌ای با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن آشنا شدند. به آزمودنی‌ها اطمینان داده‌شد که اطلاعات دریافتی از آن‌ها کاملاً محرمانه خواهد ماند و جهت بررسی اطلاعات از روش کدگذاری استفاده خواهد شد. همچنین به آن‌ها اجازه داده‌شد تا در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری، انصراف دهند. آزمودنی‌ها پس از امضای فرم رضایت‌نامه، به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند (روند نما ۳-۱).



روند نما ۳-۱-روش انتخاب نمونه آماری

*اکثر آزمودنی‌ها سطح سرمی ویتامین D ۱۰-۳۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر داشتند. از آنجائی که سطح اولیه ویتامین D بر تغییرات ترکیب بدنی اثر دارد بنابراین به‌منظور همسان‌سازی آزمودنی‌ها در مطالعه حاضر تعداد ۳ نفر از آزمودنی‌ها که سطح سرمی ویتامین D بالاتر از ۹۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر داشتند حذف شدند.

۳-۵. ابزارها و روش جمع آوری اطلاعات

ارزیابی ترکیب بدنی، شاخص‌های آنتروپومتری و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی خون در دو مرحله یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. همچنین به منظور اجرای رژیم غذایی کم کالری به آزمودنی‌ها یادآمد خوراک ۲۴ ساعت داده شد.

۳-۵-۱. اندازه‌گیری قد، وزن، شاخص‌های آنتروپومتری، ترکیب بدنی و تعیین شاخص توده بدن (BMI)

اندازه‌گیری قد توسط متر نواری نصب شده بر روی دیوار انجام شد. روش اندازه‌گیری به این صورت بود که آزمودنی بدون کفش در حالت ایستاده کنار دیوار قرار می‌گرفت. به‌گونه‌ای که پاشنه پا، باسن، کتف و پشت سر کاملاً در تماس با دیوار قرار داشت. اندازه قد با قرار دادن صفحه افقی مماس با بالای سر و موازی با خط افق و درحالی‌که سر و دید چشم‌ها موازی سطح افق بود با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. دور کمر^۱ (WC) در باریک‌ترین قسمت تنه بین آخرین دنده و تاج خاصره و دور باسن در قسمت برجستگی باسن و خار خاصره و دور شکم در محیط ناف به‌وسیله متر نواری اندازه‌گیری شد و از تقسیم دور کمر به دور باسن WHR به‌دست‌آمد. ترکیب بدنی و مقادیر مربوط به وزن و BMI با استفاده از دستگاه بیوالکتریال ایمپدنس (In body; 3.0 Biospace Co Ltd, Seoul, Korea) ساخت کشور کره جنوبی ارزیابی گردید.

۳-۵-۱-۱. نحوه کار دستگاه Inbody

روش آنالیز امپدانس الکتریکی (AIB) یک روش میدانی ساده برای اندازه‌گیری ترکیب بدنی از طریق

¹Waist Circumference

تجزیه و تحلیل مقاومت الکتریکی است. روش کار آن بر پایه تفاوت در محتوای الکترولیت بین بافت چربی و بدون چربی است. در این روش با عبور جریان الکتریکی نامحسوس از طریق الکترودهایی در دست‌ها و پاها میزان آب و الکترولیت‌ها (مانند سدیم، کلراید، بیکربنات و پتاسیم)، چربی و بافت‌های دیگر برآورد می‌شوند. از آنجا که توده بدون چربی در برگزیده تمامی آب و الکترولیت‌هاست، هدایت جریان الکتریکی بسیار آسان‌تر و سریع‌تر است و توده چربی مقاومت بیشتری دارد و هدایت جریان در آن مشکل‌تر است. از این رو مقدار عبور جریان از بافت‌ها به مقدار نسبی چربی که در آن بافت‌ها وجود دارد، بستگی دارد که بوسیله عبور یک سیگنال الکتریکی فرکانس بالا و کم انرژی، میزان مقاومت موجود در مسیر جریان محاسبه می‌شود.

ملاحظات اندازه‌گیری

- ۱- سپری شدن حداقل ۱۲ ساعت از صرف آخرین وعده غذایی
 - ۲- نداشتن اشیای فلزی در حین آزمون
 - ۳- خودداری از هرگونه صحبت و بی‌حرکت بودن در حین آزمون
- اندازه‌گیری ترکیب بدنی از این روش در حالت ناشتا و در ساعت ۹-۱۰ صبح انجام گرفت. برای این کار ابتدا مشخصات آزمودنی‌ها از قبیل نام، سن، قد به دستگاه داده شد و پس از تمیز کردن کف و انگشتان دست‌ها و پاهای آزمودنی‌ها با محلول الکترولیت (سدیم ۰/۹ درصد) از آن‌ها خواسته شد تا پاهای خود را به‌طور دقیق بر روی الکترودهای پایی قرار داده و بعد از قرار دادن انگشتان دست روی الکترودهای مخصوص، دست‌ها را در زاویه ۴۵ درجه از بدن دور کنند.



شکل ۱-۳ الکترودهای دستگاه اینبادی



شکل ۲-۳ دستگاه اینبادی

۳-۵-۲. رژیم غذایی:

ارزیابی مصرف مواد غذایی به روش یادآمد خوراک، از طریق پرسشنامه به مدت پنج روز انجام شد. آزمودنی‌ها پرسشنامه ثبت رژیم غذایی را بر اساس پرسشنامه استاندارد یادآمد خوراک تکمیل کردند. میزان کالری دریافتی پنج روز هر آزمودنی محاسبه گردید و با توجه به کالری دریافتی نهایی، ۵۰۰ کیلوکالری از میزان انرژی دریافتی روزانه آنها کاسته شد (پیوست ۱).

۳-۵-۳. اندازه‌گیری ویتامین D دریافتی از تابش نورخورشید

برای در نظر گرفتن تغییرات ویتامین D ناشی از قرار گرفتن در معرض نورخورشید، آزمودنی‌ها جدول میزان قرارگیری در معرض نورخورشید^۱ را در ابتدای دوره تمرینی تکمیل کردند (پیوست ۲). این روش توسط هانول و همکاران^۲ مطرح شد و زمان سپری‌شده در خارج از منزل و یا قرار گرفتن در معرض پرتوی فرابنفش و بخش‌هایی از بدن که در معرض نورخورشید قرار گرفته اند در جدول تابش نورخورشید ثبت و در قالب یک مقیاس عددی بیان می‌شود. با استفاده از این روش امتیازات از ۱۱ تا ۵۲ رتبه‌بندی می‌شود. در مطالعه‌ای که اندازه‌گیری زمینه‌یابی مدنظر بود دامنه امتیازات از ۰ تا ۴۱ گزارش شد. امتیازدهی این جدول بر اساس مدت‌زمان و نقاطی از بدن بود که در معرض نورخورشید قرار می‌گرفتند (پیوست ۳).

۳-۵-۴. خون‌گیری و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی خون

نمونه‌گیری خون در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته هشتم و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی (بین ساعت ۸-۹ صبح) انجام شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از اندازه‌گیری‌های تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از انجام فعالیت‌های بدنی شدید اجتناب کرده و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه جهت خون‌گیری حضور یابند.

^۱ Sun exposure

^۲ Hanwell

۲۵ هیدروکسی ویتامین D: به روش کیمیلومینسانس و با کیت ساخت شرکت روش آلمان اندازه گیری شد. **هورمون پاراتیروئید:** از روش الکتروکیمیلومینسانس توسط کیت ساخت شرکت دیاستورین آلمان اندازه گیری شد.

۳-۶. برنامه مداخله‌ای برای گروه‌های تحقیق

۳-۶-۱. برنامه تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته، هفته‌ای دو روز با شدت ۲۰-۳۰ درصد 1RM زیر نظر کارشناس تربیت بدنی انجام شد. تعداد تکرار در هر ست تا مرز خستگی در نظر گرفته شد. قبل از شروع تحقیق آزمودنی‌ها در ۴ جلسه آشناسازی و آمادگی شرکت کردند و با نحوه صحیح اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند و سپس یک تکرار بیشینه (1RM) برای حرکات موردنظر از طریق فرمول ۱ محاسبه شد.

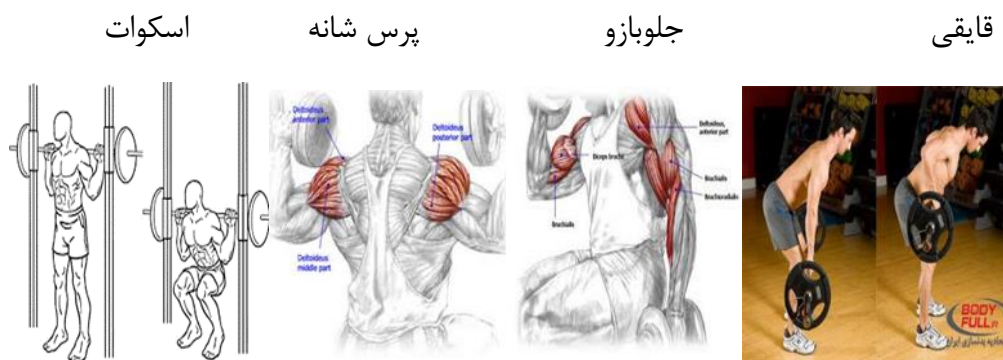
$$\text{فرمول ۱} \quad \text{وزنه مورد استفاده} \times (1 + \frac{\text{تعداد تکرار}}{30}) = 1RM$$

تمرینات مورد استفاده و حجم تمرین با اندکی تغییر از برنامه تمرینی آلوارز و کامپیلو^۱ (۲۰۱۳) گرفته شد [۳۸] که در آن این حجم از برنامه تمرینی در زنان یائسه باعث کاهش وزن شد. مدت زمان هر جلسه تمرین ۴۵-۷۰ دقیقه بود که شامل ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن (شامل حرکات جنبشی و کششی عمومی)، ۳۵-۵۰ دقیقه تمرینات مقاومتی و ۱۰-۵ دقیقه سرد کردن (شامل حرکات کششی عمومی) بود. حرکات اصلی شامل اسکوات، قایقی، پرس شانه و جلو بازو بود که در مطالعه آلوارز و همکاران (۲۰۱۳) تمامی حرکات با وزنه آزاد و نیز در وضعیت ایستاده یا با زانو خم انجام شده بود. در مطالعه حاضر برای جلوگیری

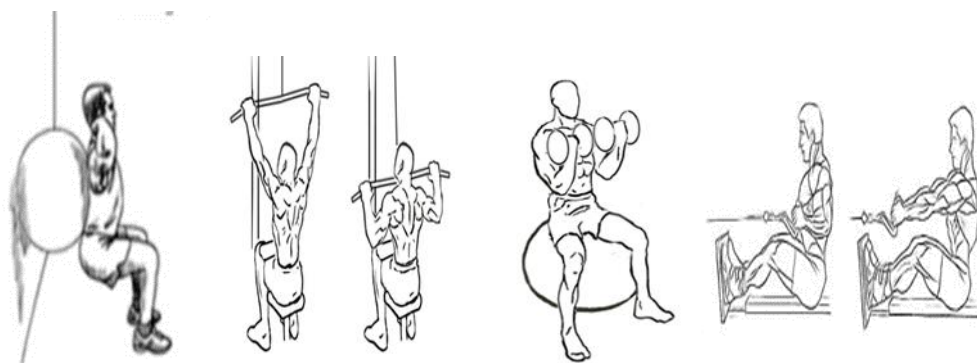
¹Alvarez

از آسیب و حمایت از ستون فقرات حرکات ایستاده در وضعیت نشسته انجام شد و در عوض برای شبیه‌سازی فشار وارد آمده بر عضلات چهار سر در هنگام اجرای حرکات به‌صورت زانو خم، حرکت باز کردن زانو به‌عنوان یک حرکت جدا در بین حرکات قرار داده شد. حرکات به‌صورت دایره‌ای اجرا گردید. در سه هفته اول آزمودنی‌ها ۳ ست از هر تمرین را با ۲۰ درصد 1RM و ۱ دقیقه استراحت بین ست‌ها انجام می‌دادند. سه هفته دوم برنامه شامل ۴ ست با شدت ۲۵ درصد 1RM بود. دو هفته آخر تعداد ست‌ها به ۵ و شدت تمرین به ۳۰ درصد 1RM افزایش یافت.

مطالعه آلوارز و همکاران:



در مطالعه حاضر:





۳-۶-۲. گروه کنترل

از آزمودنی‌های گروه کنترل خواسته شد که در فعالیت روزانه خود تغییری ایجاد نکنند.

۳-۷. روش آماری

پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها توسط آزمون کلموگروف-اسمیرنوف، در پایان تمرین برای مقایسه متغیرهای وابسته در دو گروه از آزمون تحلیل کواریانس و برای تغییرات درون گروهی از آزمون T همبسته استفاده 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 نرم‌افزار 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 نرمالیتی 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 بخش اطلاعات مربوط به ۱۵ 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

متغیرها	کنترل N=۷	تجربی N=۸
سن (سال)	۵۶/۴۲±۳/۲۵	۵۳/۶۲±۳/۹
وزن (کیلوگرم)	۸۲/۵۴±۱۳/۱۷	۶۹/۱۷±۸/۸۹
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۳۳/۳۷±۵/۷۳	۳۰/۰۰±۴/۱۷

۴-۲-۲. بررسی توصیفی متغیرها

جدول (۴-۲) بررسی توصیفی متغیرهای مربوط به ترکیب بدنی

تجربی N=۸		کنترل N=۷		متغیرها
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۶۷/۴۰±۸/۶۳	۶۹/۱۷±۸/۸۹	۸۲/۱۰±۱۳/۴۹	۸۲/۵۴±۱۳/۱۷	وزن (کیلوگرم)
۴۱/۱۷±۲/۸۲	۴۰/۶۷±۲/۸۳	۴۶/۴۵±۴/۳۵	۴۶/۳۰±۴/۱۶	توده خالص بدن (کیلوگرم)
۲۹/۰۸±۴/۰۳	۳۰/۰۰±۴/۱۷	۳۳/۳±۵/۶۸	۳۳/۳۷±۵/۷۳	شاخص توده بدن
۲۶/۲۲±۶/۵۵	۲۸/۵±۶/۷۶	۳۶/۴۱±۹/۹۴	۳۶/۵۴±۹/۸۵	توده چربی (کیلوگرم)
۳۷/۵۶±۴/۸۴	۴۲/۰۱±۵/۲۳	۴۳/۷۷±۵/۲۱	۴۳/۹۷±۵/۴۱	درصد توده چربی %
۸۹/۳۱±۹/۳۳	۸۷/۸۱±۸/۹۲	۹۱/۲۱±۸/۸۷	۹۱/۶۴±۹/۶۴	اندازه دور کمر (سانتی‌متر)
۱۰۶/۵۰±۸/۵۰	۱۰۶/۳۱±۸/۳۱	۱۱۴/۲۱±۹/۴۳	۱۱۵/۳۵±۱۰/۹۱	اندازه دور باسن (سانتی‌متر)
۱۰۱/۱۲±۱۰/۰۴	۱۰۴/۶۸±۱۴/۲۴	۱۰۹/۶۴±۱۳/۹۳	۱۱۰/۵±۱۲/۲۳	اندازه دور شکم (سانتی‌متر)
۰/۸۳±۰/۰۵	۰/۸۳±۰/۰۶	۰/۷۸±۰/۰۴	۰/۷۸±۰/۰۴	نسبت کمر به باسن

جدول (۳-۴) بررسی توصیفی متغیرهای خونی

تجربی N=۸		کنترل N=۷		متغیرها
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۱۶/۷۲±۱۳/۲۸	۱۲/۱۲±۸/۱۸	۱۴/۷۴±۹/۳۵	۱۴/۰۴±۱۳/۴۳	ویتامین D (ng/ml)
۳۴/۰۳±۵/۳۹	۳۶/۶۶±۱۴/۹۸	۳۹/۳۴±۱۲/۴۳	۴۱/۱۴±۱۳/۵۶	هورمون پاراتیروئید (pg/mL)

جدول (۴-۴) بررسی توصیفی میزان قرار گرفتن در معرض نورخورشید

ماه اول (آذر) ماه دوم (دی)		
کنترل	۸/۴۲±۴/۰۳	۹/۱۴±۴/۰۹
تجربی	۱۳/۳۷±۳/۰۶	۱۳/۱۲±۲/۴۷

۳-۴. بررسی چگونگی توزیع داده‌ها

جداول ۴-۵ تا ۴-۷ 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 آزمون‌های پارامتریک مورد ارزیابی قرار گرفتند. سطح معناداری در کلیه آزمون‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

جدول (۵-۴) نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای ساعات قرار گرفتن در معرض نورخورشید

تجربی		کنترل		گروه‌ها	
ماه اول (آذر)		ماه دوم (دی)		ماه اول (آذر)	
P	Z	P	Z	P	Z
۰/۷۴	۰/۶۷	۰/۷۱	۰/۶۸	۰/۳۴	۰/۹۳
				۰/۰۳	۱/۴۵

فصل چهارم تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش

جدول (۴-۶) نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای متغیرهای مربوط به ترکیب بدنی

گروه‌ها		کنترل				تجربی			
		پیش‌آزمون		پس‌آزمون		پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
متغیرها		P	Z	P	Z	P	Z	P	Z
وزن (کیلوگرم)		۰/۹۹	۰/۴۲	۰/۹۹	۰/۴۱	۰/۷۹	۰/۵۵	۰/۷۰	۰/۷۰
توده خالص بدن (کیلوگرم)		۰/۹۹	۰/۴۴	۰/۹۹	۰/۳۷	۰/۴۹	۰/۹۶	۰/۴۹	۰/۹۶
توده چربی (کیلوگرم)		۱/۰۰	۰/۳۳	۱/۰۰	۰/۳۳	۰/۶۵	۰/۷۸	۰/۵۷	۰/۸۹
درصد توده چربی %		۰/۷۴	۰/۶۸	۰/۷۱	۰/۶۸	۰/۶۳	۰/۸۱	۰/۶۶	۰/۷۶
اندازه دور کمر (سانتی متر)		۰/۹۹	۰/۳۸	۰/۹۹	۰/۴۰	۰/۵۵	۰/۹۹	۰/۳۹	۰/۹۹
اندازه دور شکم (سانتی متر)		۰/۷۹	۰/۶۴	۰/۷۳	۰/۶۸	۰/۶۸	۰/۷۳	۰/۶۰	۰/۸۵
اندازه دور باسن (سانتی متر)		۰/۶۹	۰/۷۱	۰/۷۰	۰/۷۰	۰/۴۴	۰/۹۸	۰/۴۹	۰/۹۷
نسبت کمر به باسن		۰/۵۳	۰/۸۰	۰/۷۳	۰/۶۴	۰/۸۲	۰/۵۰	۰/۴۴	۰/۹۹
شاخص توده بدن		۰/۹۶	۰/۵۰	۰/۴۴	۰/۹۹	۰/۷۱	۰/۶۸	۰/۵۹	۰/۸۶

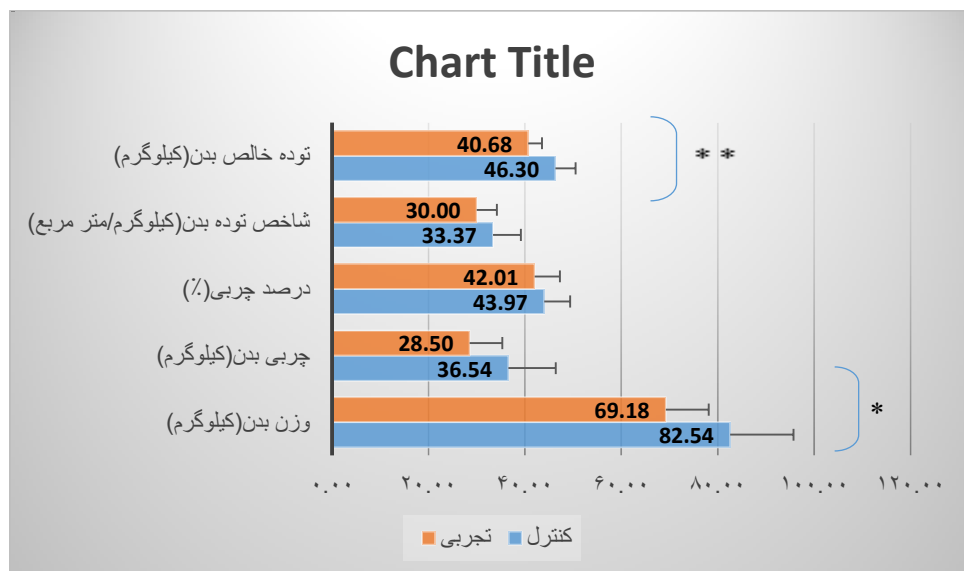
جدول (۴-۷) نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای متغیرهای خونی

گروه‌ها		کنترل				تجربی			
		پیش‌آزمون		پس‌آزمون		پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
متغیرها		P	Z	P	Z	P	Z	P	Z
ویتامین D (ng/ml)		۱/۰۴	۰/۲۲	۰/۵۹	۰/۸۷	۰/۸۶	۰/۴۴	۰/۹۳	۰/۳۴
هورمون پاراتیروئید (pg/mL)		۰/۴۸	۰/۹۷	۰/۴۱	۰/۹۹	۰/۵۵	۰/۹۱	۰/۳۲	۱/۰۰

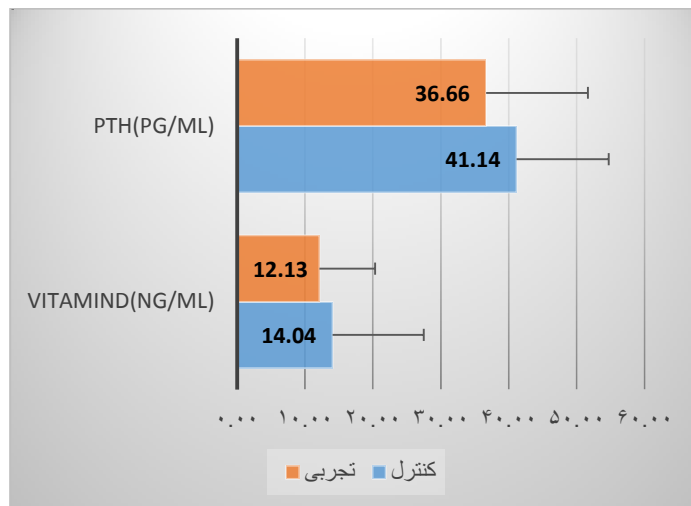
۴-۴. تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش

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

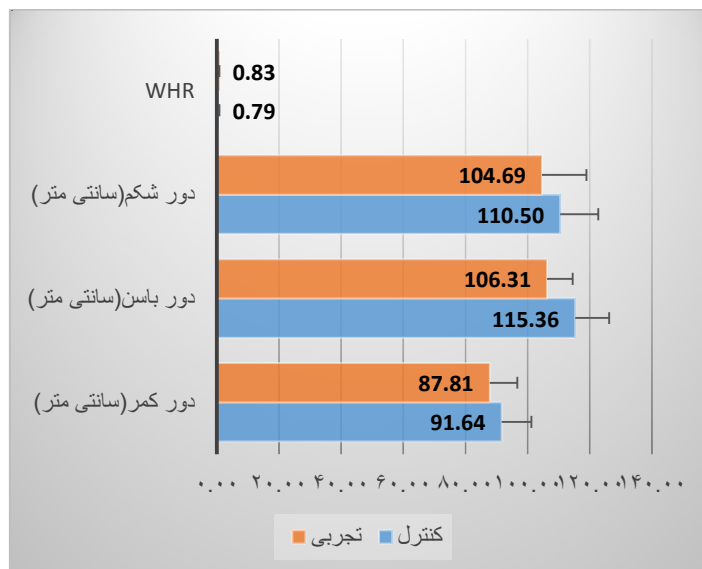
در این بخش داده‌های مربوط به گروه‌های مختلف در ابتدای پژوهش در نمودار (۴-۱) گزارش شده است. نتایج آزمون T مستقل نشان داد در ابتدای پژوهش تنها بین مقادیر توده خالص بدن و وزن بدن بین دو گروه تمرین و کنترل تفاوت معنادار وجود داشت و بین مقادیر مربوط به سایر متغیرها در شروع مطالعه در بین گروه‌ها تفاوت معناداری مشاهده نشد.



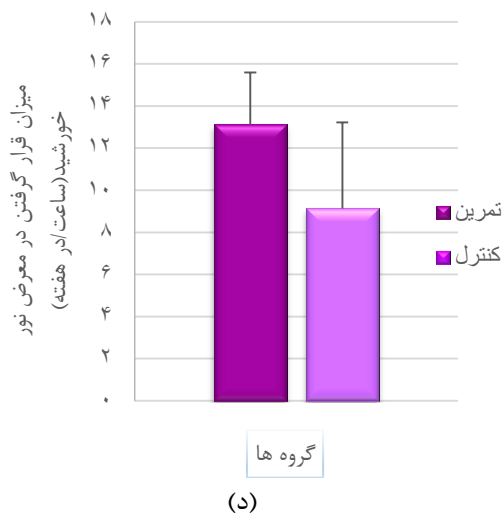
(الف)



(ب)



(ج)



نمودار ۴-۱- تفاوت مقادیر اولیه (الف) متغیرهای مربوط به ترکیب بدنی (ب) متغیرهای مربوط به اندازه دور

شکم، کمر، باسن و WHR (ج) متغیرهای خونی (د) تابش نور خورشید

۴-۴-۲. مقایسه میانگین متغیرهای پژوهش قبل و بعد از مطالعه در هر گروه

به منظور مقایسه میانگین متغیرها قبل و بعد از مطالعه در گروه‌های مختلف از آزمون T همبسته استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری باعث کاهش معنادار وزن بدن نسبت به مقادیر قبل از تمرین شد. همچنین درصد چربی، توده چربی و همچنین BMI در گروه تمرین نسبت به مقادیر قبل از شروع تمرین کاهش یافت. این در حالی است که میزان قرار گرفتن آزمودنی‌ها در برابر نور خورشید در هیچ یک از گروه‌ها نسبت به سطح اولیه تغییر معناداری نداشت. نتایج حاصل از آزمون T همبسته در جداول (۴-۸ تا ۴-۱۰) نشان داده شده است.

جدول (۸-۴) مقایسه میانگین متغیرهای ترکیب بدنی قبل و بعد از تمرین به تفکیک گروه‌ها

متغیرها	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t(df)	P-value
وزن بدن (کیلوگرم)	تجربی	۶۹/۱۷±۸/۸۹	۶۷/۴۰±۸/۶۳	۴/۰۲(۷)	□۰/۰۰۵
	کنترل	۸۲/۴۵±۱۳/۱۷	۸۲/۱۰±۱۳/۴۹	۱/۶۷(۶)	۰/۱۴
توده خالص بدن (کیلوگرم)	تجربی	۴۰/۶۷±۲/۸۳	۴۱/۱۷±۲/۸۲	-۱/۸۵(۷)	۰/۱
	کنترل	۴۶/۳±۴/۱۶	۴۶/۴۵±۴/۳۵	-۱/۲۲(۶)	۰/۲۶
توده چربی (کیلوگرم)	تجربی	۲۸/۵±۶/۷۶	۲۶/۲۲±۶/۵۵	۷/۷۴(۷)	□۰/۰۰
	کنترل	۳۶/۵۴±۹/۸۵	۳۶/۴۱±۹/۹۴	۱/۸۸(۶)	۰/۱
درصد توده چربی %	تجربی	۴۲/۰۱±۵/۲۳	۳۷/۵۶±۴/۸۴	۳/۳۷(۷)	□۰/۰۱
	کنترل	۴۳/۹۷±۵/۴۱	۴۳/۷۷±۵/۲۱	۱/۷۳(۶)	۰/۱۳
اندازه دور کمر (سانتی متر)	تجربی	۸۷/۸۱±۹/۹۲	۸۹/۳۱±۹/۳۳	-۰/۷۹(۷)	۰/۴۵
	کنترل	۹۱/۶۴±۹/۶۴	۹۱/۲۱±۸/۸۷	۰/۲۲(۶)	۰/۸۳
اندازه دور باسن (سانتی متر)	تجربی	۱۰۶/۳۱±۸/۳۱	۱۰۶/۵۰±۸/۵۰	-۰/۲۷(۷)	۰/۷۹
	کنترل	۱۱۵/۳۵±۱۰/۹۱	۱۱۴/۲۱±۹/۴۳	۰/۹۷(۶)	۰/۳۷
اندازه دور شکم (سانتی متر)	تجربی	۱۰۴/۶۸±۱۴/۲۴	۱۰۱/۱۲±۱۰/۰۴	۱/۶۶(۷)	۰/۱۴
	کنترل	۱۱۰/۵±۱۲/۲۳	۱۰۹/۶۴±۱۳/۹۳	۰/۸۴(۶)	۰/۴۳
WHR	تجربی	۰/۸۳±۰/۰۶	۰/۸۳±۰/۰۵	-۰/۰۹(۷)	۰/۹۳
	کنترل	۰/۷۸±۰/۰۴	۰/۷۸±۰/۰۴	۰/۱۸(۶)	۰/۸۶
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	تجربی	۳۰/۰±۴/۱۷	۲۹/۰۸±۴/۰۳	۵/۱۶(۷)	□۰/۰۰۱
	کنترل	۳۳/۳۷±۵/۷۳	۳۳/۳۰±۵/۶۸	۰/۴۲(۶)	۰/۶۸

جدول (۹-۴) مقایسه متغیرهای خونی قبل و بعد از تمرین به تفکیک گروه‌ها

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	t(df)	P-value
ویتامین D (ng/ml)	تجربی	۱۲/۱۲±۸/۱۸	۱۶/۷۲±۱۳/۲۸	-۰/۹۴(۷)	۰/۳
	کنترل	۱۴/۰۴±۱۳/۴۳	۱۴/۷۴±۹/۳۵	-۰/۲۰(۶)	۰/۸۴
هورمون پاراتیروئید (pg/mL)	تجربی	۳۶/۶۶±۱۴/۹۸	۳۴/۰۳±۵/۳۹	۰/۶۹(۷)	۰/۵۱
	کنترل	۴۱/۱۴±۱۳/۵۶	۳۹/۳۴±۱۲/۴۳	۰/۳۷(۶)	۰/۷۱

نتایج آزمون t همبسته نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری مقادیر سطح سرمی ویتامین D و هورمون پاراتیروئید در گروه تمرین تغییر نیافت.

جدول (۱۰-۴) مقایسه میزان قرار گرفتن در برابر نورخورشید قبل و بعد از تمرین به تفکیک گروه‌ها

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	t(df)	P-value
تابش خورشید	تجربی	۱۳/۱۲±۲/۴۷	۱۳/۳۷±۳/۰۶	-۰/۴۲(۷)	۰/۶۸
	کنترل	۹/۱۴±۴/۰۹	۸/۴۲±۴/۰۳	۱/۲۶(۶)	۰/۲۵

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 تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول (۱۱-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین سطح سرمی ویتامین D

متغیر	(۱.۱۲)	P-valu
	F	
ویتامین D (ng/ml)	۰/۲۶	۰/۶۱

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بین سطح سرمی $25(OH)D$ گروه‌های مختلف اختلاف معناداری وجود ندارد. لذا فرض صفر در مورد سطح سرمی ویتامین D مورد تأیید قرار می‌گیرد. بدین معنی که تمرین مقاومتی کم شدت و رژیم غذایی کم کالری در مدت ۱۶ جلسه در سطح سرمی ویتامین D در زنان یائسه تغییری ایجاد نکرد (جدول ۱۱-۴).

۴-۵-۲. فرضیه دوم:

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

جدول (۱۲-۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین وزن بدن و LBM

متغیر	F(۱.۱۲)	P-valu
وزن بدن (کیلوگرم)	۱/۵۶	۰/۲۳
LBM (کیلوگرم)	۰/۹۷	۰/۳۴

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بین وزن بدن در گروه‌های مختلف و LBM دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد. لذا فرض

صفر درباره مقادیر وزن بدن آزمودنی‌های پژوهش مورد تأیید قرار می‌گیرد؛ بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری شامل ۱۶ جلسه تمرینی بر وزن بدن و LBM زنان یائسه تأثیری ندارد (جدول ۴-۱۲).

۴-۵-۳. فرضیه سوم:

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

جدول (۴-۱۳) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین توده و درصد چربی

متغیر	F (۱،۱۲)	P-valu
توده چربی (کیلوگرم)	۸/۲۸	۰/۰۱
درصد چربی (%)	۷/۳۳	۰/۰۱

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بین توده و درصد چربی گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد تمرین مقاومتی با پروتکل پژوهش حاضر بر توده چربی، درصد چربی تأثیری دارد (جدول ۴-۱۳).

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 تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول (۴-۱۴) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین BMI

متغیر	F (۱.۱۲)	P-valu
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	۶/۰۵	۰/۰۳

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بین BMI گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد تمرین مقاومتی با پروتکل پژوهش حاضر بر BMI تأثیر دارد (جدول ۴-۱۴).

۴-۵-۵. فرضیه پنجم:

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین مقادیر اندازه دور کمر، اندازه دور شکم، اندازه دور باسن و WHR زنان یائسه پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول (۴-۱۵) تأثیر تمرین مقاومتی و رژیم کم کالری بر میانگین اندازه‌های دور کمر، شکم، باسن و WHR

متغیر	F (۱.۱۲)	P-valu
اندازه دور کمر (سانتی‌متر)	۰/۲۰	۰/۶۵
اندازه دور شکم (سانتی‌متر)	۲/۳۴	۰/۱۵
اندازه دور باسن (سانتی‌متر)	۰/۱	۰/۷۵
WHR	۰/۶۸	۰/۴۲

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد پس از هشت هفته تمرین مقاومتی بین اندازه‌های دور کمر، باسن، شکم و WHR گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود ندارد. لذا فرض صفر مورد قبول قرار می‌گیرد؛ بنابراین می‌توان نتیجه گرفت هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر مقادیر دور کمر، باسن، شکم و WHR زنان یائسه تأثیری ندارد (۴-۱۵).

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

کمبود شدید ویتامین D از مدت‌ها قبل به عنوان یک مشکل طبی ایجاد کننده ضعف عضلات، درد استخوان‌ها و شکستگی‌های ناشی از ضعف استخوانی شناخته شده است [۴]. اغلب موارد میزان ویتامین D که از طریق مواد غذایی در اختیار بدن قرار می‌گیرد کافی نیست. از طرفی منابع غذایی غنی شده، محدود بوده و قادر به تأمین مقدار مورد نیاز کودکان و بالغین نمی‌باشد. این مسأله مهمترین علت شیوع و کمبود این ویتامین حتی در کشورهای اروپایی و آمریکایی محسوب می‌شود [۱۳]. افزایش سن یکی دیگر از عوامل خطر ابتلا به کمبود ویتامین D است بطوریکه با افزایش سن میزان ۷-دی هیدروکلسترول پوست و قدرت تولید ویتامین D کاهش می‌یابد [۱۷]. شیوع کمبود ویتامین D در زنانی که در سنین حول و حوش یائسگی قرار دارند بیشتر است [۱۸]. زیرا متابولیسم ویتامین D در زنان یائسه علاوه بر عوامل خطر ناشی از افزایش سن همچون کاهش سنتز پوستی ویتامین D، کاهش فعالیت آلفا-۱ هیدروکسیلاز، اختلالات در جذب روده‌ای و کاهش تعداد گیرنده‌های ویتامین D تحت تأثیر کاهش ترشح هورمون‌های تخمدانی بویژه استروژن قرار می‌گیرد [۱۹، ۲۰، ۲۱، ۲۲]. چاقی و افزایش توده چربی بدن نیز یکی از عوامل مهم در تعیین سطح سرمی ویتامین D شناخته شده است، افراد چاق بیشتر مستعد کمبود ویتامین D هستند، ذخیره شدن ویتامین D در بافت چربی و کاهش آزادسازی آن در سرم از دلایل احتمالی این موضوع است [۲۵].

افزایش وزن بدن و چاقی در زنان یائسه پدیده قابل توجهی است؛ زیرا علاوه بر افزایش توده چربی با تغییر توزیع آن به سمت نواحی شکمی همراه است [۳۱]. با افزایش سن، سطح هورمون‌های آنابولیک مثل استرادیول و تستوسترون کاهش می‌یابد، کاهش سطح این هورمون‌ها می‌تواند زمینه ساز بسیاری از تغییراتی باشد که با افزایش سن در ترکیب بدنی رخ می‌دهد. این تغییرات شامل افزایش توده چربی و کاهش پیشرونده در توده عضلانی است. از سوی دیگر کاهش سطح استروژن بعد از یائسگی سرعت این تغییرات تخریبی را افزایش می‌دهد [۳۳]. رژیم غذایی مناسب همراه با دریافت مکمل‌های غذایی و کنترل استرس می‌تواند باعث به تعویق انداختن و کاهش بروز این علائم شود [۴۲]. تمرین مقاومتی تقریباً بخش جدایی‌ناپذیر هر تمرین ورزشی است و یک تفریح عمومی برای بسیاری از افرادی که از نظر جسمانی فعال هستند، شده است. گزارش شده است که تغییر ناشی از تغذیه بعد از تمرین مقاومتی در هر یک از این فرایندها می‌تواند بر اندازه عضله، قدرت و ترکیب بدن تأثیر گذار باشد [۵۰]. محققان دریافتند که یک دوره نسبتاً کوتاه مدت تمرین مقاومتی (۴-۲۴ هفته) می‌تواند توده عضلانی مردان و زنان میان‌سال، مسن و ناتوان را بهبود بخشد. مشکل عمده در ارتباط با رژیم غذایی بسیار کم کالری کاهش قابل توجه در توده بدون چربی و متعاقب آن کاهش در متابولیسم استراحتی بویژه در مراحل اولیه رژیم غذایی است. ورزش استقامتی در ترکیب با محدودیت انرژی شدید منجر به کاهش کمتر توده بدون چربی در مقایسه با رژیم به تنهایی شده است. اگرچه تعدادی دیگر از مطالعات گزارش کردند که تمرین استقامتی در ارتباط با رژیم غذایی بسیار کم کالری یا هیچ اثری روی حفظ توده بدون چربی ندارد یا حتی باعث کاهش بیشتر در مقایسه با رژیم غذایی بسیار کم کالری به تنهایی می‌شود. پیشنهاد شده است که تمرین مقاومتی شاید تأثیر بیشتری از تمرین هوازی در حفظ یا افزایش توده بدون چربی و میزان متابولیسم استراحتی بویژه در ارتباط با یک رژیم غذایی بسیار کم کالری داشته باشد [۵۲]. لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸

هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری بر ترکیب بدن و سطح سرمی ویتامین D زنان یائسه بود. روش تحقیق از نوع نیمه تجربی و طرح تحقیق از نوع پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل است، تعداد ۳۰ زن یائسه‌ی غیرفعال به صورت داوطلبانه آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کردند و پس از تکمیل فرم‌های رضایت نامه و پرسشنامه‌های سلامت عمومی به منظور شرکت در پژوهش به طور تصادفی و هدفمند در دو گروه تجربی (تعداد=۱۲) و کنترل (تعداد=۱۰) مورد مطالعه قرار گرفتند. قبل و بعد از تمرین، شاخص‌های مربوط به ترکیب بدنی و سطح سرمی ویتامین D اندازه‌گیری شد. تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته، هفته‌ای دو روز با شدت ۲۰-۳۰ درصد ۱RM زیر نظر کارشناس تربیت بدنی انجام شد. تعداد تکرار در هر ست تا مرز خستگی در نظر گرفته شد. تمرینات مورد استفاده و حجم تمرین با اندکی تغییر از برنامه تمرینی آلوارز و کامپیلو^۱ (۲۰۱۳) گرفته شد که در آن این حجم از برنامه تمرینی در زنان یائسه باعث کاهش وزن شد. حرکات اصلی شامل اسکوات، قایقی، پرس شانه و جلو بازو بود که در مطالعه آلوارز و همکاران (۲۰۱۳) تمامی حرکات با وزنه آزاد و نیز در وضعیت ایستاده یا با زانو خم انجام شده بود.

برای مقایسه تفاوت‌ها بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل در پایان مطالعه از آزمون تحلیل کوواریانس و برای مقایسه تفاوت‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون T همبسته استفاده شد. سطح معناداری در کلیه آزمون‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. نتایج آزمون نشان داد در پایان دوره تمرینی تفاوت معناداری در بافت چربی بین دو گروه مشاهده شد.

¹Alvarez

۵-۳. بحث و نتیجه گیری:

نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری موجب کاهش معنادار درصد چربی، توده چربی و BMI در زنان یائسه گردید، این در حالیست که تغییر معناداری در سایر متغیرهای مرتبط با ترکیب بدنی و سطح سرمی ویتامین D مشاهده نشد. به عبارت دیگر در مطالعه حاضر با وجود کاهش معنادار مقادیر توده و درصد چربی، ویتامین D تغییر نیافت. هرچند در گروه تمرین ویتامین D افزایش داشت اما از نظر آماری معنادار نبود. یافته‌های تحقیق حاضر در خصوص کاهش معنادار درصد چربی، توده چربی و شاخص توده بدن در اثر تمرین مقاومتی و رژیم غذایی با نتایج مطالعات کارنرو و همکاران (۲۰۱۴)، فیگویرا و همکاران (۲۰۱۳)، لایمان و همکاران (۲۰۰۵)، کوان و همکاران (۲۰۰۸)، ویلیام و همکاران (۲۰۰۴)، جوزف و همکاران (۱۹۹۱)، بونی و همکاران (۲۰۰۳)، کلی و همکاران (۲۰۰۴)، لیانی و همکاران (۲۰۰۷)، کارن و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی دارد [۸۴، ۸۵، ۸۸، ۸۹، ۹۰، ۹۱، ۹۶، ۹۷، ۳۹، ۷۵]. مطالعات فوق همچنین کاهش وزن بدن را عمدتاً ناشی از کاهش دریافت انرژی نشان دادند. در این مطالعات چربی بدن نسبت به بافت خالص کاهش بیشتری داشت. اگرچه در تحقیق حاضر وزن بدن نسبت به مقادیر قبل از شروع تمرین در گروه تجربی کاهش معنادار داشته است اما از نظر آماری اختلاف معناداری با گروه کنترل نداشت. احتمالاً یکی از دلایل کاهش وزن در گروه تجربی که در آن میزان کربوهیدرات رژیم غذایی نیز محدود شده است کاهش کم تا متوسط در میزان ترشح انسولین است که می‌تواند منجر به افزایش چند برابری لیپولیز شود. کاهش کم انسولین که به راحتی با محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی به دست می‌آید، مهار تجزیه چربی را بطور طبیعی حذف می‌کند و حالت متابولیک منحصر به فردی را از طریق افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و

کاهش سنتز چربی ایجاد می‌کند. نتایج این تحقیق در خصوص عدم تغییر در توده خالص بدن با نتایج مطالعات فیگیورا و همکاران (۲۰۱۳)، لایمان و همکاران (۲۰۰۵)، راندی و همکاران (۱۹۹۹) همخوانی دارد [۳۹، ۸۴، ۵۲]. یافته‌های این مطالعات نشان داد که تمرین مقاومتی به همراه رژیم غذایی کم کالری از کاهش توده خالص بدن در زنان یائسه چاق و زنان میانسال جلوگیری می‌کند و ترکیبی از رژیم غذایی کم کربوهیدرات و ورزش فواید مطلوبی برای هر دو توده چربی و توده خالص بدن دارد. فعالیت عضلانی در طی محدودیت شدید انرژی احتمالاً کاتابولیسم پروتئین را توسط کاهش حساسیت هورمون‌های کاتابولیک عضله کاهش می‌دهد [۵۲]. به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر نیز تمرین مقاومتی از کاهش توده خالص بدن جلوگیری کرده ولی به علت شدت پایین تمرین نتوانسته بر توده عضلانی تأثیرات بیشتری داشته باشد. در مطالعه حاضر با وجود کاهش معنادار در مقادیر توده و درصد چربی، وزن بدن تغییر نیافت. شاید بتوان یکی از دلایل عدم تغییر در وزن بدن در مطالعه حاضر را عدم تغییر توده خالص بدن دانست.

نتایج مطالعات لیانی و همکاران (۲۰۰۷)، مانی نواک و همکاران (۲۰۰۶)، بونی و همکاران (۲۰۰۳)، جری و همکاران (۱۹۹۲) در خصوص توده خالص بدن با نتیجه تحقیق حاضر ناهمسو است [۹۶، ۹۴، ۹۰، ۴۰]. مطالعات فوق کاهش توده بدون چربی را گزارش کردند. محققان علت کاهش توده خالص بدن در این مطالعات را استفاده از رژیم غذایی کم کالری بدون مداخله ورزشی و محدودیت بیشتر کربوهیدرات در مقایسه با سایر درشت مغذی‌ها ذکر کردند. استفاده از ترکیب تمرین هوازی و رژیم غذایی کم کالری و در نتیجه کاهش وزن بیشتر از دیگر دلایل کاهش توده خالص بدن مطرح شد. بر اساس نتایج برخی از مطالعات انجام همزمان تمرین هوازی و رژیم غذایی کم کالری منجر به کاهش بیشتر توده خالص بدن نسبت به رژیم غذایی کم کالری به تنهایی می‌شود. تمرین مقاومتی احتمالاً فواید بیشتری در طول دوره محدودیت انرژی شدید دارد بطوریکه نشان داده شده است هزینه متابولیکی کمتر دارد و کسر انرژی

کمتری نسبت به تمرینات هوازی ایجاد می کند در نتیجه به حفظ توده خالص بدن کمک می کند [۵۲].

بالر^۱ (۱۹۸۸) گزارش کرد تمرین مقاومتی در آزمودنی هایی با یک رژیم غذایی ۱۲۰۰ کیلوکالری در روز می تواند توده بدون چربی را افزایش دهد [۱۳۱]. اگرچه اکثر مطالعات ترکیب رژیم غذایی ۸۰۰ کیلوکالری یا کمتر را گزارش کرده اند و نتیجه گرفتند تمرین مقاومتی از کاهش توده خالص بدن جلوگیری نمی کند. تمرینات مقاومتی در ترکیب با محدودیت انرژی شدید (تقریباً ۵۲۰ کیلوکالری در روز) نسبت به محدودیت انرژی شدید به تنهایی منجر به حفظ بیشتر توده خالص بدن نمی شود [۸۹]. دانلی و همکاران^۲ (۱۹۹۴) در یک مطالعه مشابه گزارش کردند تمرین مقاومتی به تنهایی یا در ترکیب با تمرین هوازی در مقایسه با رژیم غذایی بسیار کم کالری تأثیری در کاهش وزن بیشتر یا کاهش از دست دادن توده خالص بدن ندارد [۱۳۲]. اگرچه در مطالعه راندی و همکاران (۱۹۹۹) با افزایش پیشرونده در شدت و حجم برنامه تمرین مقاومتی در گروه رژیم + تمرین نه تنها از کاهش در توده خالص بدن در نتیجه کاهش وزن جلوگیری کرد بلکه امکان افزایش آن وجود داشت. مطالعات گزارش کردند به منظور مشاهده فواید مثبت تمرینات ورزشی بر توده خالص بدن، یک رژیم غذایی ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری مورد نیاز است [۵۲]. بنابراین عدم تغییر توده خالص بدن در تحقیق حاضر به دلیل نوع پروتکل تمرینی در کنار محدودیت کم، کالری رژیم منطقی به نظر می رسد. یافته های این تحقیق در زمینه اثر ورزش بر سطح سرمی ویتامین D با نتایج مطالعات جوس و همکاران (۲۰۱۰) و رومپلوسکی و همکاران (۲۰۱۱) که افزایش سطح سرمی ویتامین D را پس از تمرینات مقاومتی گزارش کردند ناهمسو است [۱۲۹، ۱۲۶]. احتمالاً یکی از علل تفاوت نتیجه مطالعه حاضر با مطالعات دیگر تفاوت در نوع آزمودنی و شدت تمرین باشد. سازوکار

^۱Ballor

^۲Donnelly

تأثیر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی ویتامین D هنوز به طور کامل شناخته نشده است؛ اما به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی با تأثیر بر عوامل مؤثر بر سطح سرمی ویتامین D بتواند سطح آن را تغییر دهد. نتایج مطالعات انجام شده نشان داد که تمرین مقاومتی با تحریک بافت استخوان، سطح PTH را افزایش می‌دهد [۱۳۳، ۱۰۷]. PTH هورمونی است که در متابولیسم ۱.۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D نقش مهمی دارد و احتمالاً از طریق مسیرهای بازخوردی بر سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D تأثیر می‌گذارد [۲۱]. در مطالعه حاضر، سطح سرمی PTH به منظور اطمینان از تعدیل اثر این هورمون بر سطح ویتامین D اندازه‌گیری شده است. بر اساس نتایج تحقیق، سطح این هورمون کاهش یافت اما از نظر آماری معنادار نبود. پس از بررسی دقیق تغییرات PTH در آزمودنی‌ها مشاهده شد که تغییر میانگین‌ها تنها به علت وجود تغییرات کم مقادیر PTH در برخی از آزمودنی‌ها است و قابل‌تعمیم به همه آزمودنی‌ها نیست. از اینرو، تغییر سطح سرمی ویتامین D را می‌توان به عوامل دیگری به غیر از تحریک بافت استخوانی ناشی از ورزش نسبت داد. نتایج تحقیق حاضر در زمینه تأثیر تمرین بر سطح سرمی ویتامین D با نتایج پژوهش صارمی و همکاران (۱۳۹۱، ۱۳۹۲) همسو است [۱۲۵، ۲۵]. در بیشتر مطالعاتی که تأثیر ویتامین D و ورزش در آن‌ها مورد بررسی قرار گرفته است، عمدتاً از ورزش به عنوان مداخله‌ای جهت کاهش وزن بدن استفاده کرده‌اند؛ زیرا اعتقاد بر این است که کاهش وزن بدن باعث افزایش سطح سرمی ویتامین D می‌گردد. در همین راستا ماسون و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که کاهش وزن بدن با افزایش غلظت سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D ارتباط دارد که بر اساس اطلاعات پژوهش بخش عمده کاهش وزن به دلیل کاهش در بافت چربی بود [۱۲۸]. در بسیاری از مطالعات تغییرات در بافت چربی عامل تغییر سطح سرمی ویتامین D گزارش شده است اما در مطالعه حاضر با وجود تغییر معنادار در بافت چربی تغییری در ویتامین D مشاهده نشد. با توجه به اینکه در مطالعه حاضر، ساعات قرارگیری آزمودنی‌ها در برابر نور خورشید در طول دوره تمرین تغییر نکرد (جدول ۴) و زمان انجام تحقیق (اواخر پاییز و اوایل زمستان) در فصولی بود که معمولاً

تابش نورخورشید و سطح ویتامین D در بدن کاهش می‌یابد [۱۳۴]. لذا می‌توان نتیجه گرفت ورزش از کاهش سطح سرمی ویتامین D در این فصول جلوگیری کرده است و با اعمال حداقل اثر بر سطح سرمی ویتامین D موجب عدم تغییر آن شده است.

به این ترتیب با توجه به نتایج حاصل از مطالعه حاضر به نظر می‌رسد می‌توان نظریات موجود در این زمینه را اینگونه اصلاح کرد که وضعیت چاقی باعث کاهش ویتامین D می‌گردد اما این کاهش را نمی‌توان کاملاً به این موضوع نسبت داد که با افزایش ذخایر چربی ویتامین D بیشتری در بافت چربی ذخیره می‌شود زیرا ذخیره شدن ویتامین D در بافت چربی و ترشح آهسته آن در خون فرایندی جهت تنظیم میزان سرمی ویتامین D است. از طرفی با توجه به اینکه مطالعه حاضر نشان داد کاهش در مقادیر توده و درصد چربی بدون تغییر در سطح سرمی ویتامین D رخ داد به نظر می‌رسد این فرضیه صحت نداشته باشد. این مطالعه فرضیاتی که افزایش وزن بدن و چاقی را بعنوان علتی برای کمبود ویتامین D ذکر می‌کنند تأیید می‌کند.

از طرفی رژیم غذایی کم کالری مستقل از تمرین ورزشی منجر به از دست دادن مقدار چربی بیشتری می‌شود، در حالی که تمرین مقاومتی مستقل از رژیم غذایی تأثیر مطلوبی روی توده خالص بدن دارد. در نتیجه ترکیبی از رژیم غذایی کم کالری و تمرین مقاومتی منجر به از دست دادن توده و درصد چربی توأم با حفظ یا افزایش توده خالص بدن می‌شود.

۴-۵. پیشنهادهای کاربردی

✓ با توجه به اینکه ترکیب تمرین مقاومتی و رژیم غذایی کم کالری باعث کاهش بیشتری در

بافت چربی شد پیشنهاد می‌شود بجای به کارگیری هر یک از این مداخلات به تنهایی از

ترکیب هر دو مداخله استفاده شود.

- ✓ از آنجائیکه در مطالعه حاضر با کاهش معنادار توده چربی وزن بدن تغییر نکرد شاید بتوان با افزایش شدت تمرین، تغییرات وزن را مشاهده کرد.

۵-۵. پیشنهاد برای تحقیقات آتی

- ✓ پیشنهاد می‌شود مطالعات بعدی با نمونه آماری بیشتر انجام شود.
- ✓ توصیه می‌شود مطالعات آتی به بررسی اثر رژیم غذایی کم کالری در ترکیب با تمرین هوازی بر تغییرات ترکیب بدنی بپردازند.
- ✓ توصیه می‌شود که سطح سرمی استروژن در مطالعات آینده درباره اثر ورزش بر سطح سرمی ویتامین D در زنان یائسه مورد ارزیابی قرار گیرد.
- ✓ به دلیل استفاده گسترده از رژیم‌های غذایی کم کالری پیشنهاد می‌شود انرژی مصرفی بهینه این نوع رژیم‌ها تعیین شود.

منابع و آخذ

- [1] Mithal A, Wahl D, Bonjour J-P, Burckhardt P, Dawson-Hughes B, Eisman J, et al. (2009) "Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D". **Osteoporosis international**;20(11):1807-20.
- [2] Holick MF, Chen TC. (2008) "Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences". **The American journal of clinical nutrition**;87(4):1080S-6S.
- [3] Stumpf WE, Sar M, Reid FA, Tanaka Y, DeLuca HF. (1979) "Target cells for 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ in intestinal tract, stomach, kidney, skin, pituitary, and parathyroid. Science". 206(4423):1188-90.
- [4] Rosen CJ. (2011) "Vitamin D insufficiency". **New England Journal of Medicine**. 364(3):248-54.
- [5] Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. **Washington, DC: National Academy Press 2010.**
- [6] Stewart JW, Alekel DL, Ritland LM, et al. (2009) "Serum 25-hydroxyvitamin D is related to indicators of overall physical fitness in healthy postmenopausal women Menopause." 16(6):1093–101.
- [7] Bringhurst FR, Demay MB, Kronenberg HM. (2003) "Hormones and disorders of mineral metabolism." In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, et al, editors. **Williams textbook of endocrinology**. 10th edition. Philadelphia: Saunders. pp 1317–20.
- [8] Baker AR, McDonnell DP, Hughes M, et al. (1988) "Cloning and expression of full-length cDNA encoding human vitamin D receptor." **Proc Natl Acad Sci U S A**;85(10):3294–8.
- [9] Holick MF. (2008) "The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms of action." **Mol Aspects Med**;29(6):361–8.
- [10] Holick MF, Siris ES, Binkley N, Beard MK, Khan A, Katzner JT, et al. (2005) "Prevalence of vitamin D inadequacy among postmenopausal North American women receiving osteoporosis therapy." **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**;90(6):3215-24.

- [11] Sullivan SS, Rosen CJ, Halteman WA, Chen TC, Holick MF, (2005) "Adolescent girls in Maine at risk for vitamin D insufficiency." **J Am Diet Assoc**; 105:971-974.
- [12] Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Javadi E, Sedaghat M, Pajouhi M, et al. (2004) "Vitamin D deficiency and causative factors in the population of Tehran." **BMC Public health**;4(1):38.
- [۱۳] سعیدی‌نیا آ، لاریجانی ب، جلالی‌نیا ش، فرزادفر ف، کشتکار ع، رضایی ا، اسماعیلی ا، (۱۳۹۲) "بررسی روند شیوع کمبود ویتامین D در جمعیت ایرانی ساکن در کشور جمهوری اسلامی ایران به تفکیک استان در بازه زمانی ۱۹۹۰-۲۰۱۰" **مجله دیابت و لیپید ایران**، شماره ۶، دوره ۱۲: ص ۵۷۴-۵۸۴
- [۱۴] طاهری ا، ساعدی ا، جلالی م، مقدم م.ع، قربانی م، هاشمی س.م (۱۳۹۰) "ارتباط سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D با نمایه توده بدنی (BMI) در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در مقایسه با افراد سالم" **مجله دیابت و لیپید ایران**. ۱۱ (۲) صص ۱۸۴-۱۹۲
- [15] Holick MF.(2004) "Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis." **The American journal of clinical nutrition**;79(3):362-71.
- [16] 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**;281(16):1505-11.
- [17] Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE.(1997) "Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older." **New England Journal of Medicine**.337(10):670-6.
- [18] Heidari B, Heidari P, H.Tilaki K.(2013)"(High prevalence of vitamin D deficiency in women presenting to rheumatology clinic in north of iran: an inverse relation with age" **J Women's Health Care**.2,2.

[19]Phillips SK, Rook KM, Siddle NC, Bruce SA, Woledge RC.(1993) “Muscle weakness in women occurs at an earlier age than in men, but strength is preserved by hormone replacement therapy.” **ClinSci (Lond)**; 84:95-8.

[20] Bischoff-Ferrari, Borchers M, Gudat F, Dumuller u, Stahelin HB, Dick W.(2004) “Vitamin D receptor Expression in Human Muscle tissue Decreases With Age.” **J Bone Miner Res**; 19(2):265-9.

[21] Munir J, Birge S.(2008) “Vitamin D deficiency in pre and postmenopausal women”. **J. Menopause**.15, pp 584-603.

[22] Lopes J.B, Fernandes G.H, Takayama L, Figueiredo C.P, Pereira R.M.R.(2014)“ A predictive model of vitamin D insufficiency in older community people: From the Sao Paulo Aging & Health (SPAH)” **Maturitas**, 78,pp 335-340

[23] Ishaghi S.R, Zamani N, Moradi Z.(2012)“Mean serum levels of vitamin D in elderly women, Isfahan, Iran.” **J Isfahan Univ Med Sci**; 30:794-787.

[24] Rasouli A, Milanian A, Moslemizadeh M. Determination of 25-hydroxyvitaminD3 levels in early postmenopausal Iranian women: The relationship with bone mineral density.**Bone** 2010; 22: 18-24.

[۲۵] صارمی ع، شوندی ن، شهرجردی ش، محمودی ز.(۱۳۹۲) “اثر تمرین هوازی به همراه مکمل‌سازی با ویتامین D بر ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در زنان چاق” مجله سلول و بافت، ۴، ۴، صص ۳۸۹-۳۹۶

[26]Wich B.K, Carnes M.(1995) “Menopause and the aging female reproductive system” **EndocrinolMetabClin North Am.**, 24,pp 273-295.

[27] Ford ES, Ajani UA, McGuire LC, Liu S(2005)“Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults”. **Diabetes Care**, 28(5):1228-1230

[۲۸] نخجوانی م، فلاحیان ف، (۱۳۸۰) “دوز مؤثر کلسیم و ویتامین D در پیشگیری و درمان استئوپروز” مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، شماره ۴: ص ۲۸۵-۲۹۲

[29] Agil A, Abike F، Daskapan A, Alaca R, Tuzun H.(2010) “Short-TerMEExercise Approaches on Menopausal Symptoms, Psychological Health, and Quality of Life in

Postmenopausal Women” **Obstetrics and Gynecology International**, Volume 2010, Article ID 274261, 7 pages.

[۳۰] ابراهیمیان م، کاظمی ب، (۱۳۸۱) "بررسی اثر ورزش یر سن وقوع یائسگی در زنان یائسه شهر شیراز" **فصلنامه**

پژوهشکده علوم بهداشتی جهاد دانشگاهی، شماره اول: ص ۱۱-۱۵

[31] Bea J.W, Cussler E.C, Going S.B, Blew R.M, Metcalfe L.L, Lohman T.G.(2010) “Resistance training predicts six-year body composition change in postmenopausal women” **Med Sci Sports Exerc**, 7,42, 1286–1295

[32] Trémollières, Florence A, Jean-Michel Pouilles, and Claude A. Ribot.(1996) “Relative influence of age and menopause on total and regional body composition changes in postmenopausal women.” **American journal of obstetrics and gynecology** 175.6

[۳۳] روغنی ط، ترکمان گ، موثقی ش، هدایتی م، گوشه ب، (۱۳۹۱) "تأثیر برنامه کوتاه مدت راه رفتن مقاومتی روی تردمیل

بر ارتباط پارامترهای ترکیب بدنی وسطوح هورمون‌های استرادیال، پروژسترون و کورتیزول در زنان یائسه

استئوپروتیک" **پژوهش در علوم توانبخشی**، شماره ۶: ص ۱۱۵۸-۱۱۴۸

[۳۴] اعظمیان جزی ا، ر م منصوری س م. تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر هورمون استروژن و درصد چربی بدن در

زنان یائسه غیرفعال. **سالمند**، ۱۳۹۱، سال هفتم، شماره بیست و پنجم

[۳۵] جعفری ا، مرادی م.ر، سلیمی آ، محمدی ا، (۱۳۸۶) "مقایسه تأثیر تعداد جلسات پیاده‌روی در هفته بر تغییرات ترکیب

بدنی زنان کم تحرک" **فصلنامه المپیک**، شماره ۱: ص ۲۷-۳۶

[36] Hardman, AE., PR. Jones, NG Norgan, et al. (1992) “Brisk Walking Improves Endurance Fitness without Changing Body Fitness in Previously Sedentary Women.” **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**. 65(4): 354-9.

[37] Murphy M.H, A.E. Hardman. (1998) “Training Effects of Short and Long Brisk Walking in Sedentary Women”. **Med Sci Sport Exerc. Jan**; 30 (1):152-7.

[38] Alvarez C, Campillo R.R.(2013) "Effect of low intensity strength training program on overweight/obese and premenopausal/menopausal women." **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, 15(4):427-436

[39] Figueroa A, vicil F, sanchez-gonzalez MA, Wong A, Ormsbee MJ, Hooshmand S, Daggy B.(2013)"Effect of diet and/or low-intensity resistance exercise training on arterial stiffness, adiposity, and lean mass in obese postmenopausal women " **AM J Hypertens**,26(3);416-23

[40] Foster GD, Wadden TA, Peterson FJ, Letizia KA, Bartlett SJ, Conill AM. (1992)"A controlled comparison of three very-low-calorie diets: effects on weight, body composition, and symptoms." **The American journal of clinical nutrition**.55(4):811-7.

[41]Volek JS, Sharman MJ, Gomez AL,Judelson DA, Rubin MR, Watson G,Sokmen B, Silvestre R, French DN, and Kraemer WJ. (2004) "Comparison of energy restricted very low-carbohydrate and low fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women". **Nutr Metab (Lond)** 1: 13.

[۴۲] یوسف‌زاده ص، (۱۳۸۳)"بررسی تغذیه، سبک زندگی و ورزش در زنان یائسه شهرستان سبزوار" **مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار**، شماره ۱: ص ۶۶-۶۲.

[۴۳] سراج س، فراهانی ا، (۱۳۹۱)"تأثیر تمرینات باراوسل بر روی ترکیب بدنی وانعطاف پذیری زنان غیر ورزشکار" **پژوهش‌های مدیریت ورزشی و علوم حرکتی**، شماره ۳: ص ۱۳۸-۱۲۹.

[۴۴] فیروزه ز، بیژن، ابراهیمی‌عطری ا، رضانی س، (۱۳۹۰)"اثر پیاده روی هشت هفته ای بر غلظت لیپوپروتئین a سرم زنان یائسه غیر ورزشکار" **مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان**، شماره ۲، دوره ۱۳: ص ۳۸-۳۰.

[۴۵] غلامی م، قاسم بگلو ن، نیک بخت ح، اسلامیان ف، (۱۳۹۲)"رابطه ترکیب بدنی و پوکی استخوان در زنان یائسه" **علوم غذایی و تغذیه**، شماره ۴: ص ۵۵-۶۴.

[46]Arunabh.S, Pollack.S,Yeh.J, Aloia.J.F.(2003) "Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women" **j.of.Clin Endocrinol Metab**,1,88,pp 61-157

[۴۷] رسولی ع، میلانیان ا، مسلمی زاده م، (۱۳۸۰)"تعیین عیار سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در زنان یائسه ایرانی و

بررسی ارتباط آن با میزان تراکم استخوان و سطح هیدروکسی پرولین اوره "مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران، شماره ۲۳:ص ۲۴-۱۸.

[۴۸] میرمیران پ، عینی ا، آزادبخت ل، عزیزی ف، (۱۳۸۵) "مقایسه دریافت غذایی زنان یائسه و غیر یائسه" **مجله علمی**

دانشگاه علوم پزشکی قزوین، شماره ۳:ص ۳۵-۲۷

[۴۹] نوری ی، رحمانی نیا ف، میرزایی ب، اراضی ح، (۱۳۹۲) "مقایسه اثر برنامه تمرین هوازی و مقاومتی بر متابولیسم استراحتی و ترکیب بدنی مردان غیر فعال" **مجله علمی، پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زنجان**، شماره ۸۹، دوره ۲۱:ص ۶۳-۵۱.

[50] Jeff.volek.(2003) "Influence of Nutrition on Responses to Resistance Training". **J.of. American College of Sports Medicine**, pp 689-696

[۵۱] جعفری ا، مرادی م.ر، سلیمی آ، محمدی ا، (۱۳۸۶) "مقایسه تأثیر تعداد جلسات پیاده روی در هفته بر تغییرات ترکیب بدنی زنان کم تحرک" **فصلنامه المپیک**، شماره ۱:ص ۳۶-۲۷.

[52] Bryner RW, Ullrich IH, Sauers J, Donley D, Hornsby G, Kolar M, et al. (1999) "Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate." **Journal of the American College of Nutrition**. 18(2):115-21.

[۵۳] جلیلی ل، یزدی زاده ح، شریفی ن، عابدی پ، نجار ش، اسد مبینی ا، (۱۳۹۳) "بررسی ارتباط بین میزان فعالیت فیزیکی و شدت علائم یائسگی در زنان یائسه شهر اهواز" **مجله مامایی و نازایی زنان ایران**، شماره ۹۸، دوره ۱۷:ص ۲۳-۱۵.

[54] Godar DE, Landry RJ, Lucas AD. (2009) "Increased UVA exposures and decreased cutaneous Vitamin D(3) levels may be responsible for the increasing incidence of melanoma." **Med Hypotheses**. Apr;72(4):434-43

[۵۵] بومپات (۱۳۸۹) "نظریه و روش‌شناسی تمرین (علم تمرین)" ترجمه کردی م. فرامرزی م. سازمان مطالعه و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاه‌ها (سمت) مرکز تحقیق و توسعه علوم انسانی. شابک: ۱-۲۸۶-۵۳۰-۹۶۴-۹۷۸.

[56] Barrett K, Brooks H, Boitano S, BaRMan S. (2010), ganongs Review of Medical Physiology **The McGraw-Hill Companies** pp 363

[57] Kiebzak GM, Leamy LJ, Pierson LM, Nord RH, Zhang ZY. (2000) "Measurement precision of body composition variables using the lunar DPX-L densitometer." **J Clin Densitom.** 3 (1): 35-41

[58] Mesalic L, Haskovis E. (2012) "Analysis of lipid status, body mass index and waist-hip ratio in post-menopausal women". **Journal of Health Sciences.** 2, 2, pp 122-126.

[59] Tcherof A, T.Poehlman E.(1998) "Effect of menopause transition on body fatness and body fat distribution." **Obesity research**, 3, 6 pp 246-254.

[60] Jacobsen D.E, Samson M.M, E Vonk M.H, Verhaar H.J. (2010) "Raloxifene and body composition and muscle strength in postmenopausal women: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial." **European journal of endocrinology.** 162, pp 371-376.

[61] Lovejoy JC, Champagne CM, Jonge L.D, Xie H, Smith SR.(2008) "Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition" **International Journal of Obesity** 32, 949-958

[62] Spadafranca A, vignati L, Battezzati A, Bertoli S. (2013) "Body composition and metabolic risk factors in postmenopausal women: Effects of dietary weight loss program" **J. of Food and Nutrition Sciences.** 4. pp 420-429

[63] Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW.(1995) "Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study." **Ann Intern Med.**, 123, 673-5.

[64] Enns D.L, Tiidus P.M.(2010) "The Influence of Estrogen on Skeletal Muscle" **Sports Med**, 40, 1, pp 41-58

[65] Wiik A.(2008) Thesis for doctoral degree (PHD) "Estrogen receptor in skeletal muscle" **Department of laboratory medicine, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden.**

- [66] Guoa T, Liub W, KoneRMannc A, Gu Z, Cao M, Ding Y.(2014)“Estradiol Modulates the Expression Pattern of Myosin Heavy Chain Subtypes via an ER α -Mediated Pathway in Muscle-Derived Tissues and Satellite Cells” **CellPhysiolBiochem**, 33, pp 681-691
- [67] Cavalcanti-de-Albuquerque J.P.A, Salvader L.C, Martins E.L, Jardimmesser D, Werneck-de-castro J.P.S, Galina A, Carvalho D.P.(2014)“Role of estrogen on skeletal muscle mitochondrial function in ovariectomized rats: a time course in different fiber types” **J Applied physiology**, 116, pp 779-789.
- [68] Cooke P.S, Naaz A.(2004) “Role of estrogens in adipocyte development and function” **the society for experimBiol and Med**. pp 1127-1135.
- [69] Turgeon J.L, Carr M.C, Maki P.M, Mendelsohn M.E, Wise P.M.(2006) “Complex actions of sex steroids in adipose tissue, the cardiovascular system, and brain.”**insibhts from basic science and clinical studies endocrine Rev**, 27,6, pp 575-605
- [70]LizcanoF, Guzman G.(2014) “Estrogen deficiency and the origin of obesity during menopause.” **Biomed research international**.,757461, pp11
- [71]Dionne I.J, Melancon M.O, Brochu M, Ades P.A, Poelhman E.T.(2004)“Age-related differences in metabolic adaptation following resistance training in women” **Experimental gerontology**,39;pp133-138
- [72] Lebrun CE, Van der Schouw YT, de jong FH, Grobbee DE, Lamberts SW. (2006)“fat mass rather than muscle strength is the major deteRMinant of physical function and disability in postmenopausal women younger than 75 years of age.” **Menopause**.13(3):474-81
- [73] Orsatti F.L, Nahas E.A.P, Maesta N, Nahas-Neto J, Burini R.C.(2008)“Plasma hormones, muscle mass and strength in resistance-trained postmenopausal women”**Maturitas**. 59.pp 394-404

[74] Mehdizadeh.(2012)“The effects of resistance traning on body composition in postmenopausal women”**international research journal of applied and basic sciences** .3(11);2333-2336

[75]Carnero E.A, Amati F, Pinto R.S, Valamatos M.J, Mil-Homens P and Sardinha L.B.(2014)“Regional fat mobilization and training type on sedentary, premenopausal overweight and obese women” **Obesity**,22(1),86-93

[۷۶] دلشام، ابراهیم خ، غلامی م، قنبریان آ.(۱۳۹۰)“بررسی اثر تمرینات مقاومتی بر پیشگیری از بروز سارکوپنی در زنان

بالای ۵۰ سال“ **علوم زیستی ورزشی**. ۸.صص ۱۲۳-۱۳۹

[77]Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. (2006) “Diet and lifestyle recommendations revision 2006 A scientific statement from the American Heart Association nutrition committee Circulation.”.114(1):82-96.

[78]Volek JS, Sharman MJ, Gómez AL, DiPasquale C, Roti M, Pumerantz A, et al. (2004) “Comparison of a very low-carbohydrate and low-fat diet on fasting lipids, LDL subclasses, insulin resistance, and postprandial lipemic responses in overweight women.” **Journal of the American College of Nutrition**.23(2):177-84.

[79]Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. (2008) “Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome.” **Progress in lipid research**. 47(5):307-18

[80]Volek JS, Quann EE, Forsythe CE. (2010) “Low-carbohydrate diets promote a more favorable body composition than low-fat diets.” **Strength & Conditioning Journal**. 32(1):42-7.

[81]Rooyackers OE, Nair KS.(1997)“Hormonal regulation of human muscle protein metabolism.” **Annual review of nutrition**.;17(1):457-85.

[82] Long W, Wells K, Englert V, Schmidt S, Hickey MS, Melby CL.(2008) “Does prior acute exercise affect postexercise substrate oxidation in response to a high carbohydrate meal?” **Nutrition & metabolism**. 5(1):2.

[83] Kraemer WJ, Volek JS, Clark KL, Gordon SE, Puhl SM, Koziris LP, et al. (1999) “Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men.” **Medicine and science in sports and exercise**.31(9):1320-9.

[84] Layman DK, Evans E, Baum JJ, Seyler J, Erickson DJ, Boileau RA. (2005) "Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women." **The Journal of nutrition**;135(8):1903-10.

[85]Quann, EE.(2008)"Carbohydrate restricted diets and resistance training: a powerful combination to enhance body composition and improve health." **ACSM's Certified News**. 18(4)

[۸۶] خلیلی م، کریمی ح، گلستان ب، جانانی ل، مظاهریون م.(۱۳۸۸)"تأثیر مصرف روغن ماهی در ترکیب با رژیم کم

کالری بر میزان کاهش وزن زنان چاق" **مجله پژوهشی حکیم**، شماره دوم، دوره ۱۲: صص ۳۷-۳۲

[87]Thorsdottir I, Tomasson H, Gunnarsdottir I, et al. (2007) "Randomized trial of weight-loss -diets for young adults varying in fish and fish oil content". **Int J Obesity**. 31(10): 1560- 6.

[88]Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. (2004) "A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial." **Annals of internal medicine**;140(10):769-77.

[89] Donnelly JE, Pronk NP, Jacobsen DJ, Pronk SJ, Jakicic JM. (1991) "Effects of a very-low-calorie diet and physical-training regimens on body composition and resting metabolic rate in obese females." **The American journal of clinical nutrition**.54(1):56-61.

[90] Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. (2003) "A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women." **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**.88(4):1617-23.

[91] Meckling KA, O'Sullivan C, Saari D.(2004) "Comparison of a low-fat diet to a low-carbohydrate diet on weight loss, body composition, and risk factors for diabetes and cardiovascular disease in free-living, overweight men and women." **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**.89(6):2717-23.

- [92] Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. (2003) "A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity." **New England Journal of Medicine**.348(21):2074-81.
- [93] Donald K. Layman, Richard A. Boileau, Donna J. Erickson, James E. Painter, Harn Shiue, Carl Sather and Demtra D. Christou. (2003) "A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women". **The Journal of nutrition**.133(2):411-7.
- [94] Noakes M, Foster PR, Keogh JB, James AP, Mamo JC, Clifton PM. (2006) "Comparison of isocaloric very low carbohydrate/high saturated fat and high carbohydrate/low saturated fat diets on body composition and cardiovascular risk." **Nutrition & metabolism**.3(1):7.
- [95]Wozniak P, Stachowiak G, PiÊta-DoliÑska A, Oszukowski P. (2003) "Laser acupuncture and low-calorie diet during visceral obesity therapy after menopause". **Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica**.82(1):69-73.
- [96] Redman LM, Heilbronn LK, Martin CK, Alfonso A, Smith SR, Ravussin E. (2007)"Effect of calorie restriction with or without exercise on body composition and fat distribution." **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**. 92(3):865-72.
- [97] Foster-Schubert KE, Alfano CM, Duggan CR, Xiao L, Campbell KL, Kong A, et al. (2012) "Effect of Diet and Exercise, Alone or Combined, on Weight and Body Composition in Overweight-to-Obese Postmenopausal Women." **Obesity**;20(8):1628-38.

[۹۸] طب هاریسون

[۹۹] محمد نژاد اروق ج، مطاع ع، جوانی ف، رجبی بذل م (۲۰۰۸) "اصول بیوشیمی بالینی تیتز" جلد، چاپ، انتشارات ،

تهران، ص ۹۹۹

[۱۰۰] ثمینی م.(۱۳۷۷) "متابولیسم هورمون‌های استروئیدی" مجله دانشگاه علوم پزشکی تهران، ش ۶، دوره ۹

- [101] Feldman D, Pike J.W, Adams J.S.(2011) "Vitamin D"Volum2, Third edition, Academic Press is an imprint of Elsevier, London. pp 2024

- [102] Hao Y, Ma X, Shen y, Ni J, LUo Y, Xiao Y, Bao Y, Jia W.(2014)“Association of serum 25-hydroxy vitaminD3 levels with visceral adipose thssue in Chinese men with normal glucose tolerance” **journal.pone**.9,1,
- [103] Soskić S, Stokić E, Isenović E.R.(2014)“The relationship between vitamin and obesity” **current medical research & opinion**.1-3
- [104] Colin E.M, PhD. Thesis, (2002) “Studies on the interaction between the estrogen and vitamin D endocrine system” **the Department of Internal Medicine of the Erasmus MC, Rotterdam, the Netherlands.**
- [105] Kinuta K, Tanaka H, Moriwake T, Aya K, Kato SH, Seino Y.(1999)“Vitamin D as an important factor in estrogen biosynthesis of both female and male gonads”
- [106] Girgis C.M, Clifton-Bligh R.J, Hamrick M.W, Holick M.F, Gunton J.E.(2013) “The Roles of Vitamin D in Skeletal Muscle: FoRM,Function, and Metabolism”**Endocrine Reviews**, 34,1,pp 33-38
- [107] Bell N.H, Godsen R.N, Henry D.P et al.(1988) “The effects of muscle-building exercise on vitamin D and mineral metabolism.”**J Bone Miner Res**; 3(4): 369-373.doi: 10.1002/jbmr.5650030402
- [108] Zittermann A, Sabatschus O, Jantzen S, et al.(2000) “Exercise-trained young men have higher calcium absorption rates and plasmacalcitriol levels compared with age-matched sedentary controls”.**Calcif Tissue Int**,67, pp215–19.
- [109] Scragg R, Holdaway I, Jackson R, et al. (1992) “Plasma 25-hydroxyvitamin D3 and its relation to physical activity and other heart disease risk factors in the general population.” **Ann Epidemiol**.2, pp697–703.
- [110] Scragg R, Holdaway I, Singh V, et al. (1995) “Serum 25-hydroxyvitaminD3, physical activity and ethnicity in a multicultural workforce.” **Aust N Z J Med**, 25, pp218–23.

- [111] Giovannucci E, Liu Y, Rimm EB, et al.(2006) "Prospective study of predictors of vitamin D status and cancer incidence and mortality in men." **J Natl Cancer Inst**;98:451–9.
- [112] Florez H, Martinez R, Chacra W, et al.(2007) "Outdoor exercise reduces the risk of hypovitaminosis D in the obese." **J Steroid Biochem Mol Biol**, 103, pp679–81.
- [113] Wicherts IS, van Schoor NM, Boeke AJP, et al.(2007) "Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons." **J Clin Endocrinol Metab**, 92, pp2058–65.
- [114] van Dam RM, Snijder MB, Dekker JM, et al.(2007) "Potentially modifiable determinants of vitamin D status in an older population in the Netherlands: the Hoorn Study". **Am J Clin Nutr**., 85:755–61.
- [115] Scragg R, Camargo C.A.(2008) "Frequency of leisure-time physical activity and serum 25-hydroxyvitamin D levels in the US population: results from the third national health and nutrition examination survey." **Am J Epidemiol**, 168, pp577–586
- [116] Al-othman A, Al-musharaf S, Al-Daghri N and et al.(2012) "Effect of physical activity and sun exposure on vitamin D status of Saudi children and adolescents." **BMC Pediatrics**, 12, 92
- [117] Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF.(2000) "Decreased bioavailability of vitamin D in obesity" **.Am J Clin Nutr**, 72(3):690-693.
- [118] McGill A.T, Stewart J, Lithander F.E, Strik C.M, Poppitt S.D.(2008) "Relationships of low serum vitamin D₃ with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity" **Nutrition Journal**, 7, 4, pp
- [119] Adams O. (1990) "Life expectancy in Canada - an overview." **Health Rep.**, 2, pp361-76.
- [120] Lagunova Z, Porojnicu A.C, Lindberg F, Hexeberg S, Moan J.(2009) "The Dependency of Vitamin D Status on Body Mass Index, Gender, Age and Season" **.Anticancer Research.**, 29, 3713-3720.

- [121] Foo L.H, Zhsng Q, Zhu K, Ma G, Trube A, Greenfield H, Fraser D.R.(2009)“Relationship between vitamin D status, body compositionand physical exercise of adolescent girls in Beijing” **Osteoporos Int**, 20, 417-425
- [122] Caron-Jobin M, Morisset A-S. (2011)“Tremblay A, Huot C, Legare D, Tchernof A. Elevated serum 25(OH)D Concentrations, vitamin D, and calcium intakes are associated with reduced adipocyte size in women”. **Obesity**. 7,19,pp 1335-1341
- [123] Seo J.A, Cho H, Eun C.R, Yoo H.J, Kim S.G, Choi K.M, Baik S.H, Choi D.S, Park M.H, Han C, Kim N.H. (2012) “Association Between Visceral Obesity and Sarcopenia and Vitamin D Deficiency in Older Koreans.” **The Ansan Geriatric Study. J Am Geriatr Soc** 60:700–706.
- [124] Lee K. (2013) “Body composition and vitamin D status” **the Korea National Health And Nutrition Examination Survey IV (KNHANES IV) Hum Nutr**
- [125] Saremi A, Shavandi N, Vafapour H.(2013) “Eight-week resistance training with vitamin D supplementation in postmenopausal women: Effects on skeletal muscle” **Pejouhandeh**,18(2):57-63.
- [126] Josse A.R, Tang J.E, Tarnopolsky M.A and et al.(2009)“Body composition and strength change in women with milk and resistance exercise” **Medicine & Science in Sports & Exercise**, 1122-1130
- [127] Kukulja S, Nowson C.A, Bass S.L and et al. (2009) “Effects of amulti-component exercise program and calcium-vitamin-D3-fortified milk on bone mineral density in older men: a randomized controlled trial.” **Osteoporos Int**.20:1241–1251
- [128] Mason C, Xiao L, Imayama I and et al. (2011) “Effects of weight loss on serum vitamin D in postmenopausal women.” **Am J ClinNutr**;94:95–103

- [129] Rompolski K.L. (2011)“The effect of a 12-month weight loss intervention on vitamin D status severely obese Caucasians and African American adults.” **University of Pittsburgh.**
- [130] Kobza V.M, Fleet J.C, Zhou J and et al. “Vitamin D status and resistance exercise training independently affect glucose tolerance in older adults.” **Nutrition research.** 33:49–357
- [131] Ballor DL, Katch VL, Becque MD, Marks CR.(1988) “Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance” **Am J Clin Nutr** 47:19–25.
- [132] Donnelly JE, Jacobsen DJ, Jakicic JM, Whatley JE. (1994) “Very low calorie diet with concurrent versus delayed and sequential exercise” **J Obesity** 18:469–475.
- [133] Ljunghaell S, Joborn L, Lundin L, Rastad J, Wide L, Akerstrom G. (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.** 15:248-252.
- [134] Kull M, Kallikoram R, Tamm A, Lember M.(2009) “Seasonal variance of 25-(OH) vitamin D in the general population of Estonia, a northern European country.” **BMC Public Health.**9:22.

پوست

پیوست شماره ۱

نام و نام خانوادگی بیمار					تاریخ تنظیم پرسشنامه:		
غذا و نوشیدنی های دریافتی از زمان بیداری تا صبح روز بعد:							
زمان مصرف	نام غذا یا ماده غذایی	مقدار مصرف	تعداد سروینگ ها در گروه غذایی				
			گروه شیر	گروه گوشت	گروه میوه ها و سبزیها	گروه نان و غلات	گروه روغن ها، شیرینی ها
	جمع						

پیوست شماره ۲

پرسشنامه میزان قرار گیری در معرض آفتاب

پاسخ دهنده گرامی

خواهشمندیم با در نظر گرفتن وضعیت معمول خود اطلاعات خواسته شده درباره مدت زمانی که در هر یک از روزهای هفته در معرض نور خورشید قرار می گیرید و همچنین قسمتهایی از بدن که در روزهای مذکور بیشتر در معرض آفتاب قرار می گیرند، در جدول ذیل وارد نمایید .

با تشکر

روزهای هفته	زمان	محل هایی که در معرض نور خورشید هستند. (دست، صورت، بازوها، پاها)	جمع کل
شنبه			
یک شنبه			
دوشنبه			
سه شنبه			
چهارشنبه			
پنجشنبه			
جمعه			

پیوست شماره ۳

جدول ۱ ارزشیابی میزان قرار گرفتن در معرض نورخورشید

امتیاز	زمان	امتیاز	محل های که در معرض نورخورشید قرار می گیرند
0	روز/دقیقه < 5	۱	صورت و دست ها
1	دقیقه 5-30	2	صورت، دست ها و بازوها
2	دقیقه > 30	3	صورت، دست ها، بازوها و پاها
		4	لباس شنا

Abstract

Resistance exercise combined with proper nutrition intake can increase fat loss ratio during weight loss. The purpose of this study was to determine the effect of eight weeks of resistance training and a low calorie diet on body composition and serum levels of vitamin D in postmenopausal women. After calls, 22 postmenopausal women selected targeted and were included in two groups (12 person empirical group and 10 person control group) randomly. Empirical group exercised for 8 weeks and 2 days per week with 20-30% 1RM intensity. The control group members continued their usual physical activity over the course of 2 months. Serum levels of vitamin D and PTH in fasting state and body composition before and after the training course were evaluated with Inbody. hour diet recall 24 was used to evaluate the diet of empirical group. To analysis the data the analysis of variance statistical method was used. For tests significant level of $P \leq 0.5$ was considered. The results showed that after eight weeks of resistance training and low calorie diet, fat mass, fat percentage and BMI significantly reduced in the empirical group compared to control group while no significant change in other variables related to body composition and serum levels of vitamin D was not observed in postmenopausal women. Resistance training along with a low calorie diet prevent the loss of pure body mass and serum levels of vitamin D.

Key words: low calorie diet, vitaminD, body composition, resistance training, menopause



Shahrood University of Technology

Faculty of physical education and sports sciences

**The effect of resistance training and low calorie diet on body composition
and
vitamin D serum level in menopausal women**

Zahra kianinia

Supervisor: Rahimeh MehdiZadeh (ph.D)

September 2015