

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته: تربیت بدنی گرایش: فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی

پایان نامه کارشناسی ارشد

اثر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) با مکمل دهی ویتامین D بر

روی شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتریورتیک در موش‌های چاق نر نژاد

ویستار

نگارنده : محمدرضا محمدی نسب شهرآباد

استاد راهنما :

دکتر علی یونسیان

استاد مشاور:

مهسا پرسش

شهریور ۱۳۹۶

شماره: ۲۲ / ۸۴۴
تاریخ: ۸۶ / ۸ / ۱

باسمه تعالی



مدیریت تحصیلات تکمیلی

فرم شماره (۳) صورتجلسه نهایی دفاع از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد

با نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم / آقای محمدرضا محمدی نسب شهرآباد با شماره دانشجویی ۹۳۱۵۵۴۴ رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی تحت عنوان: اثر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناپریورتیک در موش‌های جاق نر نژاد ویستار که در تاریخ ۱۳۹۶/۶/۲۱ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می‌گردد:

قبول (با امتیاز درجه) مردود

نوع تحقیق: نظری عملی

عضو هیأت داوران	نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی	امضاء
۱- استاد راهنمای اول	آقای دکتر علی یونسیان	دانشیار	
۲- استاد راهنمای دوم	-	-	-
۳- استاد مشاور	آقای دکتر ...	دانشیار	
۴- نماینده تحصیلات تکمیلی	آقای دکتر هادی باقری	استادیار	
۵- استاد ممتحن اول	آقای دکتر محمد حسین رضوانی	استادیار	
۶- استاد ممتحن دوم	آقای دکتر فرهاد غلامی	استادیار	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده:

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تیسره: در صورتی که کسی مردود شود حداکثر یکبار دیگر (در مدت مجاز تحصیل) می‌تواند از پایان نامه خود دفاع نماید (دفاع مجدد نباید زودتر از ۴ ماه برگزار شود).

تشکر و قدردانی

سپاس و آفرین ایزد جهان آفرین است. آن که اختران رخشان، به پرتو روشنی و پاکی او تابنده‌اند و چرخ گردان به خواست و فرمان او پاینده. آفریننده‌ای که پرستیدن اوست سزاوار. دهنده‌ای که خواستن جز از او نیست خوش‌گوار. هست کننده از نیستی، نیست کننده از هستی. ارجمند گرداننده بندگان از خواری؛ در پای افکننده گردن کشان از سروری. پادشاهی او راست زیننده؛ خدایی او راست درخورنده؛ بلندی و برتری از درگاه او جوی و بس. هر آن که از روی نادانی نه او را گزید، گزند او ناچار بدو رسید. هستی هر چه نام هستی دارد، بدوست.

جهان را بلندی و پستی تویی ندانم چه ای هر چه هستی تویی

تمامی موفقیت‌ها و شادکامی‌های اینجانب در طی دوران تحصیل بی شک مرهون دعای خیر پدر و مادرم بوده است، لذا بر خود واجب می‌دانم که از تمام زحماتی که در این مدت برایم کشیده‌اند نهایت تشکر را نمایم و سلامتی و طول عمر با عزت را از خداوند برای ایشان خواستارم.

و همچنین از برادران و خواهرم که همواره مشوق بنده در طی دوران تحصیل اینجانب بوده‌اند نهایت سپاس را دارم.

سرنوشت انسان چنان قرار داشته شده است که پیوسته راهرو باشد و راه بردن و راه جستن جز به مدد تلاش میسر نخواهد شد. تلاش بدون بهره جویی از اندیشمندان طریق معرفت نیز به تعالی و کمال نخواهد انجامید. من در این راه همواره قدرت دستان مهربانی را احساس می‌کردم که هدایتگر بودند و حامی. لذا از رهنمودهای ارزنده استاد ارجمندم آقای دکتر علی یونسیان که راهنمایی این پایان نامه را بعهده داشته‌اند و استاد محترم مشاور خانم مهسا پرسش صمیمانه سپاسگذاری می‌نمایم.

در پایان نیز از تمامی دوستان عزیزم و کلیه عزیزانی که در به ثمر رسیدن این تحقیق کمک کرده‌اند نهایت تشکر را دارم و برای آن‌ها آرزوی موفقیت روزافزون را از خداوند منان خواستارم.

تعهدنامه

اینجانب محمدرضا محمدی نسب شهرآباد دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه:

اثر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتورپوریک در موش‌های چاق نر نژاد ویستار، تحت راهنمایی دکتر علی یونسیان متعهد می‌شوم:

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش‌های 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 می‌باشد و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه صنعتی شاهرود» و یا «Shahrood University of Technology» به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تاثیرگذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می‌گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده (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، برنامه‌های رایانه‌ای، نرم‌افزارها و تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد. 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 نمی‌باشد.

چکیده

تحقیق حاضر به منظور بررسی اثر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتریورتیک در موش‌های چاق نر نژاد ویستار انجام پذیرفت. بدین منظور، ۷۲ سر رت نر نژاد ویستار با میانگین وزن 190 ± 10 انتخاب و ابتدا موش‌ها جهت تیمار به سندروم متابولیک به روش تصادفی ساده به ۹ گروه هشت تایی شامل ۱ گروه کنترل و ۸ گروه سندروم متابولیک (تحت تیمار با فروکتوز ۳۰٪) تقسیم شدند. برای القا سندرم متابولیک حیوانات به مدت ۸ هفته آب حاوی فروکتوز ۳۰ درصد دریافت کردند. سپس پس از اینکه ایجاد سندرم متابولیک در موش‌ها در مقایسه با گروه کنترل تایید شد موش‌ها به گروه کنترل سندروم متابولیک (CMS) و هفت گروه تجربی شامل: تمرین استقامتی (ET)، تمرین قدرتی (RT)، تمرین ترکیبی (CT)، تمرین استقامتی + ویتامین D (ET+VD)، تمرین قدرتی + ویتامین D (RT+VD)، تمرین ترکیبی + ویتامین D (CT+VD) و سندروم متابولیک + ویتامین D (MS+VD) تقسیم شدند سپس موش‌های تجربی به مدت ۸ هفته پروتکل تمرین‌ها و موش‌های تحت گاوژ ۵۰۰۰ واحد بین المللی مکمل ویتامین D را به صورت هفتگی و گاوژ و به مدت هشت هفته دریافت کردند. سپس بلافاصله پس از پایان پروتکل و گاوژ با خون‌گیری پپتیدهای ناتریورتیک و فاکتورهای بیوشیمیایی با خون‌گیری در حالت ناشتا با کیت‌های مربوطه اندازه‌گیری شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون شاپیرو-ویلک برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون t مستقل جهت تایید سندروم متابولیک در موش‌ها و در ادامه برای مقایسه داده‌ها و بررسی تأثیر تمرینات، مکمل و تعیین تغییرات درون‌گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. بر اساس یافته‌ها، تمرین و مصرف ۲ ماه مکمل ویتامین D در گروه تجربی توانسته است بطور معناداری از افزایش فاکتورهای بیوشیمیایی خون بعد از اجرای پروتکل تمرینی جلوگیری کند. نتایج نشان داد که انجام تمرینات ورزشی و مکمل D سبب افزایش HDL و کاهش LDL، کلسترول، تری‌گلیسرید و گلوکز خون می‌شود و اما در سطوح استراحتی پپتیدهای خون تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

کلید واژه‌ها: تمرینات ورزشی، سندروم متابولیک، پپتید ناتریورتیک، ویتامین D، رت

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
فصل اول.....	۱
۱-۱. مقدمه.....	۲
۲-۱. بیان مسئله.....	۴
۳-۱. ضرورت و اهمیت تحقیق.....	۵
۴-۱. اهداف تحقیق.....	۷
۱-۴-۱. هدف کلی تحقیق.....	۷
۲-۴-۱. اهداف اختصاصی تحقیق.....	۸
۵-۱. فرضیه‌های تحقیق.....	۱۰
۶-۱. پیش‌فرض‌های تحقیق.....	۱۰
۷-۱. محدودیت‌های تحقیق.....	۱۱
۱-۷-۱. محدودیت‌های تحت کنترل محقق.....	۱۱
۲-۷-۱. محدودیت‌های خارج از کنترل محقق.....	۱۱
۸-۱. تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه‌ها.....	۱۱
۱-۸-۱. ویتامین D.....	۱۱
۲-۸-۱. سندروم متابولیک.....	۱۲
۳-۸-۱. پپتیدهای ناتریورتیک.....	۱۲
۴-۸-۱. تمرینات ورزشی.....	۱۳
۱-۴-۸-۱. تمرین هوازی.....	۱۳
۲-۴-۸-۱. تمرین قدرتی.....	۱۳

۱۳ ۱-۸-۴-۳. تمرین ترکیبی
۱۵ فصل دوم
۱۶ ۱-۲. مقدمه
۱۷ ۲-۲. مبانی نظری تحقیق
۱۷ ۱-۲-۲. سندرم متابولیک
۱۷ ۱-۲-۲-۱. مروری بر تاریخچه سندرم متابولیک
۱۸ ۲-۲-۲-۲. تعریف سندرم متابولیک
۱۸ ۲-۲-۲-۳. تعریف سازمان بهداشت جهانی (WHO)
 ۲-۲-۲-۴. برنامه آموزشی کلسترول جهانی (سومین پانل درمانی بزرگسالان)
۱۹ (NCEPATPIII)
۲۰ ۲-۲-۱-۵. ویژگیهای سندرم متابولیک
۲۲ ۲-۲-۱-۶. شیوع سندرم متابولیک
۲۲ ۲-۲-۱-۷. سندرم متابولیک و عوارض مرتبط با آن
۲۳ ۲-۲-۱-۸. علل ابتلا به سندرم متابولیک
۲۵ ۲-۲-۱-۹. درمان و پیشگیری از سندرم متابولیک
۲۵ ۲-۲-۲. ورزش و سندروم متابولیک
۲۵ ۲-۲-۲-۱. تمرین استقامتی و گلوکز خون
۲۷ ۲-۲-۲-۲. تمرین استقامتی و چربی خون
۲۸ ۲-۲-۲-۳. تمرین مقاومتی و چربی خون
۲۸ ۲-۲-۲-۴. تمرین ترکیبی و کاهش وزن
۲۹ ۲-۲-۲-۵. تمرین ترکیبی و نیمرخ لیپیدی
۲۹ ۲-۲-۳. ویتامین D
۳۱ ۲-۲-۴. پپتیدهای ناتریورتیک
۳۲ ۲-۳. پیشینه تحقیق

۳۳	۱-۳-۲. تحقیقات انجام شده در حیطة تأثیر مکمل D بر شاخص‌های سندروم متابولیک.....
۳۷	۲-۳-۲. تحقیقات انجام شده در حیطة ورزش و مکمل دهی D بر شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای نatriورتيک.....
۴۱	۴-۲. جمع‌بندی مطالب.....
۴۳	فصل سوم
۴۴	۱-۳. مقدمه.....
۴۴	۲-۳. روش‌شناسی تحقیق.....
۴۴	۳-۳. جامعه و نمونه آماری.....
۴۴	۴-۳. متغیرهای تحقیق.....
۴۴	۱-۴-۳. متغیرهای مستقل.....
۴۴	۲-۴-۳. متغیرهای وابسته.....
۴۴	۵-۳. ابزار و وسایل اندازه‌گیری.....
۴۵	۶-۳. روش اجرایی تحقیق.....
۴۷	۱-۶-۳. تأیید ابتلا به سندرم متابولیک در موش‌ها.....
۴۸	۲-۶-۳. جداسازی سرم.....
۴۸	۳-۶-۳. سنجش فاکتورهای بیوشیمیایی.....
۴۸	۴-۶-۳. سنجش توده بدنی و سطح سرمی انسولین.....
۴۸	۵-۶-۳. سنجش مقاومت به انسولین.....
۴۹	۷-۳. سنجش پپتیدهای نatriورتيک.....
۴۹	۸-۳. زمان و مقدار مصرف مکمل.....
۵۰	۹-۳. پروتکل‌های تمرین.....
۵۰	۱-۹-۳. برنامه تمرین استقامتی.....

۵۰ ۲-۹-۳. تمرین مقاومتی
۵۱ ۳-۹-۳. تمرین ترکیبی
۵۲ ۱۰-۳. طرح تحقیق
۵۳ ۱۱-۳. روش جمع‌آوری اطلاعات
۵۳ ۱۲-۳. روش‌های آماری
۵۴ ۱۳-۳. ملاحظات اخلاقی
۵۵ فصل چهارم
۵۶ ۱-۴. مقدمه
۵۶ ۲-۴. توصیف داده‌ها
۵۷ ۱-۲-۴. القا سندرم متابولیک
۶۱ ۳-۴. تجزیه و تحلیل داده‌ها
۶۱ ۱-۳-۴. بررسی توزیع داده‌ها
۶۲ ۲-۳-۴. آزمون فرضیه‌ها
۶۲ ۱-۲-۳-۴. آزمون فرضیه اول
۶۹ ۲-۲-۳-۴. آزمون فرضیه دوم
۷۲ ۳-۲-۳-۴. آزمون فرضیه سوم
۷۵ ۴-۲-۳-۴. آزمون فرضیه چهارم
۷۸ ۵-۲-۳-۴. آزمون فرضیه پنجم
۸۳ فصل پنجم
۸۴ ۱-۵. مقدمه
۸۴ ۲-۵. خلاصه تحقیق
۸۵ ۳-۵. بحث و نتیجه‌گیری

۹۵۴-۵. نتیجه‌گیری کلی

۹۵۵-۵. پیشنهادها

۹۵۱-۵-۵. پیشنهادهای کاربردی

۹۶۲-۵-۵. پیشنهادهای پژوهشی

۹۷ **پیوست‌ها**

۹۸ پیوست ۱: چک لیست جمع آوری داده‌ها

۹۹ **منابع**

فهرست نمودارها

- نمودار (۱-۴). مقادیر سرمی *HDL* پروفایل لیپیدی قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۶۵
- نمودار (۲-۴). مقادیر سرمی *LDL* پروفایل لیپیدی قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۶۶
- نمودار (۳-۴). مقادیر سرمی کلسترول تام قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۶۷
- نمودار (۴-۴). مقادیر سرمی تری گلیسرید قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۶۹
- نمودار (۵-۴). مقادیر *BMI* قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۷۱
- نمودار (۶-۴). مقادیر سطح سرمی گلوکز خون قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۷۴
- نمودار (۷-۴). مقادیر *IR HOMA* قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۷۵
- نمودار (۸-۴). مقادیر سطح استراحتی *ANP* قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۷۹
- نمودار (۹-۴). مقادیر سطح استراحتی *BNP* قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل..... ۸۰

فهرست جداول

- جدول (۳-۱). پروتکل تمرین مقاومتی..... ۵۱
- جدول (۴-۱): تایید القا سندرم متابولیک با بررسی وزن و فاکتورهای بیوشیمیایی از جمله تری گلیسرید ، قند خون ناشتا، کلسترول تام، LDL ، HDL ۵۸
- جدول (۴-۲). مقادیر متغیرها در گروه‌های تجربی و کنترل در طول تحقیق..... ۵۹
- جدول (۴-۳). نتایج حاصل از آزمون شاپیرو-ویلک..... ۶۱
- جدول (۴-۴). مقادیر متغیرهای پروفایل لیپیدی (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل..... ۶۳
- جدول (۴-۵). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی HDL بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۶۴
- جدول (۴-۶). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی LDL بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۶۵
- جدول (۴-۷). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی کلسترول بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۶۶
- جدول (۴-۸). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی تری گلیسرید بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۶۸
- جدول (۴-۹). مقادیر متغیرهای BMI (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل..... ۶۹
- جدول (۴-۱۰). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر BMI بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۷۰
- جدول (۴-۱۱). مقادیر متغیرهای گلوکز خون (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل..... ۷۲

- جدول (۴-۱۲). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی گلوکز خون بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۷۳
- جدول (۴-۱۳). مقادیر متغیرهای *IR HOMA* (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل..... ۷۴
- جدول (۴-۱۴). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر *IR HOMA* بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۷۶
- جدول (۴-۱۵). مقادیر متغیرهای پپتیدهای ناتریورتیک (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل..... ۷۸
- جدول (۴-۱۶). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی *ANP* بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۷۹
- جدول (۴-۱۷). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر استراحتی *BNP* بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل..... ۸۰

فصل اول
کلیات تحقیق

امروزه چاقی به عنوان یک مسئله جهانی به شدت در حال گسترش و از عوارض آن بیماری‌های قلبی-عروقی و سندروم متابولیک است. سندروم متابولیک مجموعه عوامل خطر با منشاء متابولیک است که طبق آخرین تعریف ATPIII treatment panel III (adult) به صورت داشتن حداقل سه عامل خطر چاقی شکمی، فشار خون بالا، تری گلیسرید بالا، HDL کلسترول پایین و مقاومت به انسولین معرفی می‌شود. در افراد مبتلا به سندروم متابولیک، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری عروق مغز و مرگ ناگهانی بالا است و مرگ و میر افراد را ۲۰ تا ۸۰ درصد افزایش می‌دهد. عوامل خطر ساز زیادی برای سندروم متابولیک شناخته شده است. برخی از آنها مثل ژنتیک، سن و جنسی غیرقابل تغییر هستند، اما برخی مثل فشار خون بالا، دیابت و اضافه وزن از طریق تغییر تعدیل می‌باشند. شواهد بر این باورند که تغییر سبک زندگی تغییر سبک زندگی به سمت کاهش فعالیت بدنی، مصرف سیگار و عادات غذایی ناسالم به ویژه رژیم‌های پر چرب و کربوهیدرات بالا با سندروم متابولیک ارتباط مستقیم دارد، به طوری که مصرف میوه‌جات، سبزیجات و لبنیات در کاهش خطر ابتلا به سندروم متابولیک اهمیت دارد همچنین کاهش فعالیت بدنی با شیوع بیشتر اختلالات متابولیکی همراه است. به هر حال، با توجه به اپیدمی شدن اضافه وزن و زندگی کم تحرک سندروم متابولیک به عنوان یک مشکل جدی در سراسر جهان مطرح است. مطالعات جدید نشان می‌دهند که کمبود D ویتامین با افزایش خطر توسعه دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است. به طوری که در مطالعات فراتحلیلی گزارش شده است سطوح بالای سرمی ویتامین D با ۴۳ درصد کاهش اختلالات قلبی و متابولیکی مرتبط است. بنابراین کمبود ویتامین D به عنوان عاملی برای بروز سندروم متابولیک مطرح است که می‌تواند زندگی را سخت و پرخطر کند. بسیاری از مطالعات مقطعی نشان داده‌اند سطح پایین ویتامین D در گردش خون با شیوع دیابت و اختلال تحمل گلوکز همراه است. افراد چاق بیشتر در معرض کمبود ویتامین D قرار دارند. احتمالاً به این علت که ویتامین D محلول در چربی است و به مقدار زیاد در بافت چربی مصادره می‌شود و لذا مقادیر سرمی این ویتامین در افراد چاق پایین‌تر

است. شواهد گزارش می‌کنند که سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در افراد چاق به طور معنی داری کمتر از افراد با وزن طبیعی است. بنابراین پیشنهاد شده است که ویتامین D نقش مهمی در پیشگیری و درمان عوارض چاقی و سندروم متابولیک دارد چندین ساز و کار برای اثرات محافظتی ویتامین D در برابر امراض قلبی پیشنهاد شده است، از جمله اثرات بر سیستم رنین-آنژیوتانسین، پذیرش عروقی، فشار خون، سطح هورمون پاراتیروئید و همچنین اثر بر ناقل گلوکز ۴-GLUT و کنترل گلیسمیک. به علاوه ویتامین D اثرات ضدالتهابی دارد و از برداشت کلسترول توسط ماکروفاژها و تشکیل سلول‌های فوم در دیواره عروق جلوگیری می‌کند. همچنین نشان داده شده است کمبود ویتامین D در کلسیفیکاسیون شریان کرونر موثر است [۱].

همچنین در مطالعات متعددی کمبود سطح ویتامین D با خطر افزایش فشار خون همراه بوده است. به نظر می‌رسد که ویتامین D یک تنظیم کننده منفی بیوسنتز رنین محسوب گردد و شاید دریافت ویتامین D بتواند به صورت مستقیم و غیر وابسته به سایر عوامل باعث سرکوب اکسپرسن ژن رنین شده و در نتیجه اثرات مفیدی در تنظیم فشار خون داشته باشد. بهبود عملکرد اندوتلیال، بهبود هیپرتروفی کاردیومیوسیت‌ها توسط دریافت ویتامین D، بهتر کردن حساسیت به انسولین، کاهش سطح اسیدهای چرب آزاد و حتی اثرات تنظیمی ویتامین D بر اکسپرسن سطح رسپتور پپتید ناتریورتیک از عوامل احتمالی نقش ویتامین D در تنظیم فشار خون می‌باشد همچنین بررسی‌های متعددی نقش ویتامین D را در تنظیم سیستم رنین-آنژیوتانسین و فشارخون، کلسیفیه شدن عروق کرونر، پرولیفراسیون سلول‌های عضله صاف عروق، هیپرتروفی سلول‌های میوکارد، گشادی عروق، تولید شاخص‌های التهابی و سیتوکین نشان داده‌اند [۲].

از سویی، کمبود ویتامین D در جمعیت ایران یک مشکل جدی بهداشتی درمانی است، به طوری که ۸۱/۳ درصد جمعیت شهری ایران دچار کمبود ویتامین D هستند و این کمبود در بین زنان به مراتب بیشتر از مردان است. همچنین گزارش شده است ویتامین D ناکافی و سندروم متابولیک شیوع

گسترده‌ای در بین جمعیت ایرانی دارد. از طرفی فعالیت جسمانی یک راهکار قوی غیر دارویی در برابر چاقی و باعث جلوگیری از چاقی می‌شود. در حالی که رفتار کم تحرک باعث پیشرفت آن می‌گردد. فشار خون سطح انسولین، وزن بدن، گلوکز خون مقاومت به انسولین، کلسترول و ذخائر تری‌گلیسرید در نتیجه تمرینات هوازی کاهش می‌یابد از این رو در مطالعات مختلف پیشنهاد شده است که تمرین ورزشی در درمان سندروم متابولیک موثر است [۱].

۲-۱. بیان مسئله

اضافه وزن و چاقی یک مشکل سلامت عمومی است که موجب نگرانی زیادی در سراسر جهان شده است. نتایج مطالعات نشان می‌دهند که در افراد مبتلا به چاقی خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری عروق مغز و مرگ ناگهانی بالا است و مرگ و میر افراد را ۲۰ تا ۸۰ درصد افزایش می‌دهد [۳]. [۴]. از این رو، افزایش مطالعاتی که شیوع و پیشگیری از چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن را دنبال می‌کنند، ضرورت و فهم عوامل مرتبط با کنترل وزن را روشن ساخته‌اند. تغییر سبک زندگی به سمت کاهش سطح فعالیت بدنی، مصرف سیگار و عادات غذایی نامناسب به ویژه رژیم‌های چرب و کربوهیدرات بالا ارتباط مستقیمی با اضافه وزن و چاقی دارد؛ به طوری که مصرف میوه‌جات، سبزیجات و لبنیات در کاهش خطر ابتلا به چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن اهمیت دارد [۵]. نتایج مطالعات نشان می‌دهند که کمبود ویتامین D با خطر گسترش دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است، به طوری که در مطالعات فراتحلیلی گزارش شده است که افزایش سطوح سرمی ویتامین D با ۴۳ درصد کاهش اختلالات قلبی و متابولیکی همراه است [۶]. همچنین شواهد نشان می‌دهند که افراد چاق بیشتر در معرض کمبود ویتامین D قرار دارند، مکانیسم احتمالی آن، این است که ویتامین D محلول در چربی است و به مقدار زیاد در بافت چربی ذخیره می‌شود، از این رو مقادیر سرمی این ویتامین در افراد چاق پایین‌تر است. علاوه بر این ویتامین D دو اثر مهم بر روی حساسیت انسولین دارد: ۱: نقش واسطه‌ای در متابولیسم کلسیم که در افزایش عملکرد ناقل‌های گلوکز موثر

می‌باشد ۲: تنظیم بیان ژن گیرنده انسولین که می‌تواند با مقاومت انسولین در ارتباط باشد. بدین ترتیب اظهار شده است که ویتامین D نقش مهمی در پیشگیری و درمان عوارض چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن دارد. از سوی دیگر، کمبود ویتامین D در جمعیت ایران یک مشکل جدی بهداشتی درمانی است، به طوری که ۸۱/۳ درصد جمعیت شهری ایران دچار کمبود ویتامین D هستند و این کمبود در بین زنان به مراتب بیشتر از مردان است. در گذشته، مهم‌ترین دلیل چاقی و اضافه وزن را عادات‌های تغذیه‌های نامناسب می‌دانستند، ولی شواهد اخیر نشان می‌دهند نداشتن فعالیت بدنی در مقایسه با تغذیه عامل مهم‌تری برای چاقی است. همچنین، نتایج مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات هوازی یک راهکار قوی غیر دارویی در برابر چاقی و بیماری‌های مرتبط با چاقی است. با وجود یافته‌های زیاد درباره‌ی اثر تمرین‌های ورزشی بر متابولیسم چربی در افراد سالم با وزن طبیعی، فواید بالقوه‌ی ورزش بر متابولیسم چربی در افراد چاق کمتر مورد توجه قرار گرفته است. در همین راستا، نتایج مطالعات حاکی است که برنامه آمادگی جسمانی تأثیر قابل توجهی بر متابولیسم چربی افراد چاق دارد [۷].

۳-۱. ضرورت و اهمیت تحقیق

در طول دهه‌ی گذشته، چاقی به طور فزاینده‌ای شیوع یافته و در حال حاضر یکی از جدی‌ترین مسائل مربوط به سلامت عمومی است. سندروم متابولیک یا سندروم مقاومت به انسولین، یک اختلال متابولیکی است که توسط حضور چندین عامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله چاقی شکمی، افزایش چربی خون، فشار خون بالا و مقاومت به انسولین مشخص می‌شود. سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲، مهم‌ترین عوامل خطرزای مرتبط با بیماری‌های قلبی - عروقی در افراد چاق هستند. به هر حال این سندروم در تشخیص افرادی که به طور قابل ملاحظه‌ای در معرض خطر بالای ابتلاء به بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) و نیز حمله‌های قلبی و مرگ قرار دارند بسیار حیاتی است [۵]. مطالعات نشان می‌دهند که ارتباطی قوی بین داشتن حداقل دو عامل خطر و دارا بودن سندروم

متابولیک وجود دارد. به گفته کاراواتیاس داشتن حداقل دو عامل خطر سندروم متابولیک به عنوان پیش سندروم متابولیک شناخته می شود [۶]. مرکز کنترل سلامت و تغذیه عمومی در سومین بررسی خود برآورد کرد که تقریباً ۳۴ درصد جمعیت بزرگسال و گوناگون از نظر نژادی، سندروم متابولیک دارند. انتظار می رود در آینده این مقدار به سبب همه گیری چاقی به طور معناداری افزایش یابد. لازم به ذکر است سندروم متابولیک موجودیت گسسته شناخته شده ای نیست که توسط یک عامل به وجود آید و عناصر این سندروم مشترک و وابسته به هم هستند [۸]. عوامل ارثی، عوامل محیطی مانند کشیدن سیگار، وضعیت یائسگی، کم تحرکی، شیوه زندگی غیرفعال، مصرف الکل و افزایش پیشرونده وزن نیز به طور معناداری در خطر توسعه این بیماری سهیم هستند [۳]. امروزه تعداد بزرگسالان دارای سندروم متابولیک قابل ملاحظه بوده و شیوع آن در سراسر جهان رو به افزایش است [۹]. اصلی ترین عامل خطر سندروم متابولیک که بیشترین عامل خطر عمومی نیز می باشد، اضافه وزن و چاقی است. شواهد بر این باورند که تغییر سبک زندگی به سمت کاهش فعالیت بدنی، مصرف سیگار و عادات غذایی ناسالم، به ویژه رژیم های پر چرب و کربوهیدرات بالا، با سندروم متابولیک ارتباط مستقیم دارد، به طوریکه مصرف میوه جات، سبزیجات و لبنیات در کاهش خطر ابتلا به سندروم متابولیک اهمیت دارد. کمبود ویتامین D به عنوان یک مشکل سلامت عمومی در سرتاسر جهان شناخته شده است. سنتز پوستی محدود به دلیل عدم مواجهه کافی با نور خورشید و دریافت غذایی محدود منابع غذایی از عوامل سطوح پایین D_3 (OH) ۲۵ هستند [۱۰]. تفحص در مطالعات اخیر اپیدمیولوژیک در مورد کمبود و عدم کفایت ویتامین D ارتباط معکوس سطوح D_3 (OH) ۲۵ را نه تنها با بیماری قلبی عروقی بلکه با تمام عناصر سندروم متابولیک شامل چاقی نشان می دهد. اگرچه نقش اصلی ویتامین D، تنظیم هوموستاز کلسیم در سلامت استخوان است اما در حال حاضر کمبود ویتامین D به عنوان یک عامل خطر جدید برای سندروم متابولیک، بیماریهای CVD، افزایش فشار خون، دیابت، سرطان و بیماری های اتو ایمنیون نیز گزارش شده است؛ همچنین مطالعات بیان داشته اند که ارزیابی مزمن وضعیت ویتامین D بدن می تواند اهمیت بسزایی داشته باشد [۱۱].

وضعیت ویتامین D به عنوان یک عامل خطر احتمالی جدید سندرم متابولیک و بیماری های مرتبط با آن شناخته شده است [۱۲] به خوبی روشن است که تمرین ورزشی و آمادگی بدنی با سندروم متابولیک مرتبط است [۱۲]. همچنین در مورد تاثیر مداخله ورزشی بر روی پروفایل چربی خون در بیماران سندرم متابولیک اختلاف نظر وجود دارد. نتایج حاصل از مطالعات کاهش معنی دار در LDL و کلسترول تام و افزایش در HDL را در نتیجه فعالیت ورزشی گزارش کرده اند، در مقابل تحقیقات بسیار دیگری در ایجاد تغییرات معنی دار در پروفایل چربی در رژیم ورزشی در بیماران سندرم متابولیک ناموفق بوده اند [۱۳-۱۵]. با این که تقریباً مشخص شده است که تمرین و فعالیت ورزشی تا حدودی باعث بهبود علائم سندرم متابولیک می شود [۱۶]، اما نوع، تکرار و سطح بهینه فعالیت ورزشی مورد نیاز برای پیشگیری و درمان سندرم متابولیک و مشکلات قلبی عروقی همراه آن به خوبی تعریف نشده [۱۷] و مناسب ترین راهبردهای فعالیت ورزشی برای تاثیر گذاری بر آمادگی قلبی - تنفسی و عوامل خطرزای کاردیومتابولیک هنوز نامشخص است [۱۸].

به هر حال در مطالعه کنترل شده با طرح تصادفی، نقشی فعالیت ورزشی در بهبود سندروم متابولیک به خوبی روشن نیست و عمده تحقیقات انجام شده به مطالعات همه گیر شناسی مربوط می شود که به مقایسه سندروم متابولیک در افراد کم تحرک و فعال پرداخته اند. همچنین کاهش فعالیت بدنی به شیوع بیشتر اختلالات متابولیکی همراه است به هر حال، باتوجه به اپیدمی شدن اضافه وزن و زندگی کم تحرک، سندروم متابولیک به عنوان یک مشکل جدی در سراسر جهان مطرح است.

۴-۱. اهداف تحقیق

۴-۱-۱. هدف کلی تحقیق

بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتورپتیک در موش های چاق نر نژاد ویستار

۱-۴-۲. اهداف اختصاصی تحقیق

۱. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی پروفایل لیپیدی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۲. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی انسولین در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۳. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی مقاومت به انسولین (HOMA IR¹) در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۴. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی گلوکز در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۵. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص توده بدنی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۶. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی ANP در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۷. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی BNP در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۸. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین قدرتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی پروفایل لیپیدی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۹. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین قدرتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی انسولین در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۰. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین قدرتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی HOMA IR در موش‌های چاق نر نژاد ویستار

¹- Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance

۱۱. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین قدرتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی گلوکز در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۲. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین قدرتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص توده بدنی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۳. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین قدرتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی ANP در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۴. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین قدرتی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی BNP در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۵. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی پروفایل لیپیدی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۶. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی انسولین در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۷. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی HOMA IR در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۸. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی گلوکز در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۱۹. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص توده بدنی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۲۰. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی ANP در موش‌های چاق نر نژاد ویستار
۲۱. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی BNP در موش‌های چاق نر نژاد ویستار

۵-۱. فرضیه‌های تحقیق

۱. هشت هفته تمرینات ورزشی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی پروفایل لیپیدی گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های تجربی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار تأثیر معنی‌داری دارد.
۲. هشت هفته تمرینات ورزشی با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص توده بدنی گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های تجربی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار تأثیر معنی‌داری دارد.
۳. هشت هفته تمرینات ورزشی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی گلوکز گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های تجربی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار تأثیر معنی‌داری دارد.
۴. هشت هفته تمرینات ورزشی با مکمل دهی ویتامین D بر روی HOMA IR گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های تجربی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار تأثیر معنی‌داری دارد.
۵. هشت هفته تمرینات ورزشی با مکمل دهی ویتامین D بر روی سطح سرمی پپتیدهای ناتریوتیک گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های تجربی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار تأثیر معنی‌داری دارد.

۶-۱. پیش‌فرض‌های تحقیق

برای بدست آوردن نتایج دقیق در تجزیه و تحلیل آماری داده‌های تحقیق، پیش‌فرض‌های زیر در نظر گرفته شده است:

۱. دمای محیط و شرایط اجرای پروتکل تمرینی برای آزمودنی‌ها یکسان بود.
۲. شیوه تمرین برای هر دو گروه یکسان بود.
۳. آزمودنی‌های گروه تجربی، تمرین و مکمل ویتامین D را طبق زمان‌بندی از پیش تعیین شده مصرف کردند.

۷-۱. محدودیت‌های تحقیق

۱-۷-۱. محدودیت‌های تحت کنترل محقق

۱. مکان، شرایط و ایمنی وسایل برگزاری اجرای پروتکل تمرینی
۲. زمان اجرای پروتکل تمرینی برای تمامی آزمودنی‌ها یکسان بوده است.
۳. کنترل زمان بیداری، خواب و رژیم غذایی روزانه حیوانات

۲-۷-۱. محدودیت‌های خارج از کنترل محقق

۱. عدم کنترل میزان استرس وارد شده بر آزمودنی‌ها
۲. عدم کنترل میزان مصرف محلول فرکتوز توسط آزمودنی‌ها

۸-۱. تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه‌ها

در این بخش واژه‌ها و اصطلاحات اصلی مورداستفاده در تحقیق ذکر شده و توضیح مختصری در مورد هر یک از آن‌ها داده خواهد شد.

۱-۸-۱. ویتامین D

تعریف مفهومی: ویتامین D به شکل D (OH) 25 یک هورمون استروئیدی می‌باشد که علاوه بر اعمال شناخته شده کلاسیک شامل تنظیم ژن‌های موثر در مینرالیزه شدن استخوان و انتقال کلسیم در روده، اعمال غیر کلاسیک یا جدیدی نیز برای آن توصیف شده است. به خصوص بعد از مشخص شدن اینکه گیرنده‌ی ویتامین D (VDR) در بیشتر بافت‌های بدن شامل اندوتلیوم عروق، سلول‌های عضله صاف عروق و میوکارد وجود دارد [۱۹].

تعریف عملیاتی: در این پژوهش، منظور از مکمل D، دریافت هفتگی ۵۰۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D (شرکت زهراوی، ساخت ایران)، به مدت هشت هفته که به گروه‌های تجربی دریافت کننده مکمل، گواژ می‌گردد [۲۰].

۱-۸-۲. سندروم متابولیک

تعریف مفهومی: سندرم متابولیک: شامل مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های متابولیک مانند چاقی مرکزی، مقاومت به انسولین، هایپرگلیسمی، افزایش فشارخون و دیس‌لیپیدمی است که خطر ابتلاء به دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد [۲۱].

تعریف عملیاتی: در این پژوهش، سندروم متابولیک به‌طور غیرمستقیم با اندازه‌گیری لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین، تری‌گلیسیرید، گلوکز، کلسترول در سرم خون، به‌وسیله کیت آزمایشگاهی طی ۲ مرحله، برای گروه‌های تجربی و گروه کنترل مشخص می‌شود.

۱-۸-۳. پپتیدهای ناتریوتیک

تعریف مفهومی: پپتید دهلیزی (ANP) پپتید دهلیزی (ANP) و پپتید مغزی (BNP) از پپتیدهای ناتریوتیک می‌باشند که از فاکتورهای مهم در تشخیص نارسایی قلبی به‌شمار می‌آیند [۲۲, ۲۳]. افزایش ترشح پپتید ناتریوتیک قلبی یک مکانیسم خنثی‌کننده مهم محسوب می‌شود که از طریق مهار رنین- آنژیوتانسین- آلدسترون و فعالیت عصب سمپاتیک موجب دفع سدیم، تضعیف رشد سلول عروق غیرطبیعی و افزایش انبساط عروقی می‌گردد [۲۴].

تعریف عملیاتی: در پژوهش حاضر، پپتید دهلیزی (ANP) و پپتید مغزی (BNP) به‌عنوان شاخص قلبی به‌طور غیرمستقیم با اندازه‌گیری آن در سرم خون، به‌وسیله کیت آزمایشگاهی طی ۲ مرحله، برای گروه‌های تجربی و گروه کنترل مشخص و اندازه‌گیری می‌گردد.

۱-۸-۴. تمرینات ورزشی

۱-۸-۴-۱. تمرین هوازی


به انواع ورزش‌هایی که بطور مستمر و طولانی مدت (بیش از ۲ دقیقه) طول می‌کشند و ضربان قلب در هنگام تمرین کمتر از ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب می‌باشد تمرینات هوازی و یا زیر بیشینه گفته می‌شود. دویدن و پیاده‌روی دوچرخه‌سواری، شنا در مسافتهای طولانی مدت از انواع تمرینات هوازی هستند. تمرینات هوازی به دو روش صورت می‌گیرد: ۱- روش تداومی ۲- روش تناوبی (اینتروال)، در روش تداومی فرد بدون استراحت به تمرین می‌پردازد مثلاً ۲۰ دقیقه دویدن پیوسته و بدون استراحت ولی در روش تناوبی فرد مابین تمرین کردن استراحت می‌کند. معمولاً زمان استراحت با زمان فعالیت در تمرینات تناوبی هوازی برابر است. به عنوان مثال یک دقیقه دویدن و یک دقیقه استراحت کردن (استراحت فعال مثل راه رفتن) یک تمرین اینتروال هوازی محسوب می‌شود. انرژی مورد نیاز برای انجام تمرینات هوازی از گلوکز و چربی تامین می‌شود بنابراین برای کاهش چربی خون و یا کاهش وزن چربی بدن، تمرین هوازی بهترین نوع تمرین است [۷].

۱-۸-۴-۲. تمرین قدرتی

تمرین با وزنه نوع رایج تمرینات قدرتی است که در آن برای افزایش قدرت و اندازه عضلات اسکلتی از وزنه استفاده می‌شود. ورزش‌هایی که بر اساس تمرین با وزنه شکل گرفته شامل بدنسازی، وزنه برداری، پرتاب نیزه و بسیاری از ورزش‌های قدرتی است [۲۵].

۱-۸-۴-۳. تمرین ترکیبی

تمریناتی متشکل از دو تمرین استقامتی و قدرتی که به صورت ادغام شده و پشت سر هم در یک گروه به انجام می‌رسد [۲۶].



فصل دوم
ادبیات و پیشینه تحقیق

۲-۱. مقدمه

اضافه وزن و چاقی یک مشکل سلامت عمومی است که موجب نگرانی زیادی در سراسر جهان شده است. نتایج مطالعات نشان می‌دهند که در افراد مبتلا به چاقی خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری عروق مغز و مرگ ناگهانی بالا است و مرگ و میر افراد را ۲۰ تا ۸۰ درصد افزایش می‌دهد. از این رو، افزایش مطالعاتی که شیوع و پیشگیری از چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن را دنبال می‌کنند، ضرورت و فهم عوامل مرتبط با کنترل وزن را روشن ساخته‌اند. تغییر سبک زندگی به سمت کاهش سطح فعالیت بدنی، مصرف سیگار و عادات غذایی نامناسب به ویژه رژیم‌های چرب و کربوهیدرات بالا ارتباط مستقیمی با اضافه وزن و چاقی دارد؛ به طوری که مصرف میوه‌جات، سبزیجات و لبنیات در کاهش خطر ابتلا به چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن اهمیت دارد. نتایج مطالعات نشان می‌دهند که کمبود ویتامین D با خطر گسترش دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است، به طوری که در مطالعات فراتحلیلی گزارش شده است که افزایش سطوح سرمی ویتامین D با ۴۳ درصد کاهش اختلالات قلبی و متابولیکی همراه است. همچنین شواهد نشان می‌دهند که افراد چاق بیشتر در معرض کمبود ویتامین D قرار دارند، مکانیسم احتمالی آن، این است که ویتامین D محلول در چربی است و به مقدار زیاد در بافت چربی ذخیره می‌شود، از این رو مقادیر سرمی این ویتامین در افراد چاق پایین‌تر است. علاوه بر این ویتامین D دو اثر مهم بر روی حساسیت انسولین دارد: ۱: نقش واسطه‌های در متابولیسم کلسیم که در افزایش عملکرد ناقل‌های گلوکز موثر می‌باشد و ۲: تنظیم بیان ژن گیرنده انسولین که می‌تواند با مقاومت انسولین در ارتباط باشد. بدین ترتیب اظهار شده است که ویتامین D نقش مهمی در پیشگیری و درمان عوارض چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن دارد. از سوی دیگر، کمبود ویتامین D در جمعیت ایران یک مشکل جدی بهداشتی درمانی است، به طوری که ۸۱/۳ درصد جمعیت شهری ایران دچار کمبود ویتامین D هستند و این کمبود در بین زنان به مراتب بیشتر از

مردان است. در گذشته، مهم‌ترین دلیل چاقی و اضافه وزن را عادت‌های تغذیه‌های نامناسب می‌دانستند، ولی شواهد اخیر نشان می‌دهند نداشتن فعالیت بدنی در مقایسه با تغذیه عامل مهمتری برای چاقی است. همچنین، نتایج مطالعات نشان داده‌اند که انواع تمرینات ورزشی مخصوص هوازی یک راهکار قوی غیر دارویی در برابر چاقی و بیماری‌های مرتبط با چاقی است. با وجود یافته‌های زیاد درباره‌ی اثر تمرین‌های ورزشی بر متابولیسم چربی در افراد سالم با وزن طبیعی، فواید بالقوه‌ی ورزش بر متابولیسم چربی در افراد چاق کمتر مورد توجه قرار گرفته است. در همین راستا، نتایج مطالعات حاکی است که برنامه آمادگی جسمانی تأثیر قابل توجهی بر متابولیسم چربی افراد چاق دارد [۷]. به طور کلی، در حال حاضر توافق نظر کاملی در مورد تمرین هوازی و مکمل‌دهی ویتامین D وجود ندارد. همچنین به نظر می‌رسد شناخت تمرینات موثرتر برای کاهش وزن و همچنین تأثیرات مکمل D در جامعه به افرادی که با روش‌های مختلف برای کاهش وزن دسته پنجه نرم می‌کنند می‌تواند یک راهکار پیشنهادی و بهتری را در آینده‌ای نه‌چندان دور به ارمقام آورد.

۲-۲. مبانی نظری تحقیق

۲-۲-۱. سندرم متابولیک

۲-۲-۱-۱. مروری بر تاریخچه سندرم متابولیک

سال‌ها قبل انسان فقط بیماری‌هایی را می‌شناخت که باعث اختلال واضح در سلامتی افراد می‌شد. با پیشرفت علم پزشکی اکنون بیماری‌هایی شناخته شده‌اند که بدون این که فرد از آن باخبر باشد و از نظر ظاهری برای او مشکل ایجاد کند، به طور مخفی سلامتی او را بتدریج تخریب می‌کند و در نهایت باعث مرگ می‌شود.

سندرم متابولیک یا بیماری X سردسته این گونه بیماری‌هاست، که در ظاهر هیچ گونه اختلالی در سلامتی ایجاد نمی‌کند، اما به مرور باعث تخریب ارگان‌های حیاتی بدن می‌شود. سندرم متابولیک، که

با نام‌هایی نظیر سندرم X، سندرم مقاومت به انسولین و مربع مرگ^۲ شناخته می‌شود. شامل اختلال در متابولیسم مواد سه گانه شامل لیپیدها، قندها و چربی‌هاست که موجب عوارضی نظیر چاقی، عدم تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین و فشار خون می‌شود که همگی تهدید کننده حیات فرد هستند [۲۷].

۲-۲-۱-۲. تعریف سندرم متابولیک

با توجه به وجود تعاریف متعدد در مورد سندرم متابولیک سرانجام سازمان بهداشت جهانی (WHO^۳) در سال ۱۹۹۹ تعریف جدیدی از این بیماری ارائه داد، هرچند WHO امیدوار بود که تعریف ارائه شده توسط این سازمان مورد پذیرش عموم محققین قرار بگیرد اما این اتفاق میسر نشد و به دنبال آن چندین تعریف جدید از سندرم متابولیک توسط سازمان‌های دیگر ارائه شد که مهم‌ترین این تعاریف، تعریف فدراسیون جهانی دیابت (IDF^۴) و برنامه آموزشی کلسترول جهانی (سومین پانل درمانی بزرگسالان)^۵ (NCEPATPIII) بود، تمامی تعاریف ارائه شده اجزای مهم سندرم متابولیک نظیر چاقی و عدم تحمل گلوکز را شامل می‌شدند اما از نظر مقادیر در نظر گرفته شده برای هر کدام از اجزای این سندرم متفاوت بودند. از میان تعاریف سه تعریف ارائه شده توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO)، فدراسیون جهانی دیابت (IDF) و برنامه آموزشی کلسترول جهانی (سومین پانل درمانی بزرگسالان) بیشتر مورد پذیرش جهانی قرار گرفته‌اند که در ادامه به آنها می‌پردازیم.

۲-۲-۱-۳. تعریف سازمان بهداشت جهانی (WHO)

سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۹۹ تعریفی برای شناسایی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک ارائه داد. در این تعریف مقاومت به انسولین به عنوان فاکتور مرکزی در شناسایی سندرم متابولیک در نظر گرفته شد. در این تعریف شرایط ابتلا به سندرم متابولیک به صورت زیر است:

²- The deadly quartet

³- World Health Organization

⁴- International Diabetes Federation

⁵- National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III

۱- افزایش سطح انسولین در خون یا سطوح افزایش یافته گلوکز ناشتای خون و به دنبال آن‌ها حداقل دو مورد از موارد زیر:

۲- چاقی شکمی: نسبت دور کمر به دور باسن بیشتر از ۰/۹ و شاخص توده بدنی^۶ (BMI) بیش از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع

۳- دیس‌لیپیدمیا: تری‌گلیسرید^۷ (TG) بالای ۱۵۰ mg/dl و HDL-C^۸ کمتر از ۳۵ mg/dl

۴- فشارخون برابر یا بالاتر از $\frac{140}{90}$ میلی‌متر جیوه

۵- میکروآلبومینوری^۹: نسبت آلبومین به کراتین بیش از ۳۰ mg/g [۲۸]

۲-۱-۴. برنامه آموزشی کلسترول جهانی (سومین پانل درمانی بزرگسالان)

این تعریف در سال ۲۰۰۰ به عنوان بخشی از برنامه پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی مطرح شد که در دو مورد با تعاریف قبلی تفاوت داشت: اول اینکه مقاومت به انسولین به عنوان یک فاکتور اندازه‌گیری نمی‌شد و دوم اینکه گلوکز نقش محوری نداشت، بر اساس پانل درمانی بزرگسالان افرادی که دارای سه علامت و یا بیشتر از علائم پنج‌گانه زیر باشند مبتلا به سندرم متابولیک هستند:

۱- فشارخون سیستولی بیشتر یا مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولی بیشتر یا

مساوی ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای ضد فشارخون

۲- چاقی شکمی: این معیار به صورت دور کمر تعریف شده و در مردان باید بیش از ۱۰۲ سانتی-

متر و در زنان بیش از ۸۸ سانتی‌متر باشد.

۳- میزان تری‌گلیسیرید ناشتا سرم بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر باشد

⁶ Body Mass Index

⁷ - Triglyceride

⁸ - High-density lipoprotein-Cholesterol

⁹ - Micro Albuminuria

۴- میزان HDL-C ناشتا سرم در مردان کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر و در زنان کمتر از ۵۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر باشد.

۵- میزان گلوکز ناشتا بیش از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر باشد [۲۹, ۳۰].

۲-۲-۱-۵. ویژگی‌های سندرم متابولیک

همانطور که گفته شد سندرم متابولیک اختلالی است که با مجموعه‌ای از ناهنجاری‌ها همراه است، در این قسمت به مهم‌ترین و برجسته‌ترین ویژگی‌های این سندرم اشاره خواهیم کرد:

۱- چاقی شکمی: چاقی یکی از مهم‌ترین پیامدها و مشکلات زندگی ماشینی و کم تحرکی ناشی از آن است که بسیاری از جوامع امروزی با آن دست و پنجه نرم می‌کنند. چاقی مرکزی با تغییرات پاتوفیزیولوژی زیادی همراه است که از جمله آن‌ها می‌توان به افزایش فشارخون و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی اشاره کرد [۳۱, ۳۲]. روش‌های مختلفی برای آگاهی از وضعیت چاقی شکمی در افراد وجود دارد که از جمله آن‌ها می‌توان به اندازه‌گیری شاخص توده بدنی (BMI^{۱۰}) و اندازه دور کمر^{۱۱} اشاره کرد، مزیت این دو روش نسبت به روش‌های استاندارد نظیر CT^{۱۲} اسکن و MRI^{۱۳} سهولت در سنجش و غیرتهاجمی بودن آنها است. BMI حاصل تقسیم کردن وزن (بر حسب کیلوگرم) بر مجذور قد (بر حسب متر) است، براساس اعلام WHO اگر میزان این شاخص بین $25-29.9 \text{ Kg/m}^2$ باشد یعنی فرد دارای اضافه وزن است و اگر این مقدار $\leq 30 \text{ Kg/m}^2$ باشد یعنی فرد چاق است [۳۳]. روش دیگر یعنی سنجش دور کمر کمی متفاوت‌تر از BMI است، بر این اساس اندازه دور کمر را به دو سطح تقسیم می‌کنند؛ سطح ۱: اگر اندازه دور کمر در مردان ≤ 94 سانتیمتر و در زنان ≤ 80 سانتی‌متر یعنی فرد مشکلی ندارد. سطح ۲: اگر اندازه دور کمر در مردان ≤ 102 سانتیمتر و در زنان ≤ 94 سانتی‌متر یعنی فرد دارای اضافه وزن بوده و باید وزن خود را کاهش دهد [۳۳, ۳۴].

¹⁰- Body Mass Index

¹¹-Waist Circumference

¹²-Computerized Tomography

¹³ - Magnetic Resonance Imaging

۲- مقاومت به انسولین: مقاومت به انسولین فرایندی است که در آن سلول‌های بدن قادر به ایجاد پاسخ مناسب به انسولین موجود در بدن نیستند و این امر نهایتاً منجر به افزایش سطح سرمی گلوکز خون می‌شود. بسیاری از مطالعات نشان می‌دهد که مقاومت به انسولین یکی از عوامل اصلی در بروز عوارض ناشی از سندرم متابولیک است [۳۵]. ارتباط میان سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین از آنجا مشخص می‌شود که براساس مطالعات انجام شده حدود یک دوم تا دو سوم افراد مبتلا به سندرم متابولیک به مقاومت به انسولین مبتلا هستند، این در حالی است که میزان ابتلا به مقاومت به انسولین در افراد فاقد این سندرم ۱۰ تا ۳۰ درصد است [۳۶-۳۹].

۳- دیس لیپیدمی: دیس لیپیدمی حالتی است که با افزایش تری گلیسیرید خون، کاهش HDL-C و افزایش ذرات LDL-C^{۱۴} خود را نشان می‌دهد [۴۰]. عامل مهم در ایجاد حالت دیس لیپیدمی، مقاومت به انسولین است. با افزایش مقاومت به انسولین و افزایش یافتن میزان لیپولیز در بافت چربی میزان اسیدهای چرب آزاد افزایش یافته، که این افزایش سبب بالا رفتن تولید تری گلیسیرید در کبد و بالا رفتن سطح سرمی تری گلیسیرید در خون می‌شود [۴۱, ۴۲]. نکته مهم در افراد مبتلا به سندرم متابولیک آن است که میزان LDL-C آنها نرمال بوده اما به دلایل ناشناخته ذرات LDL-C از نظر اندازه کوچک‌تر از حالت عادی بوده که براساس مطالعات انجام شده همین امر در مستعد شدن آنها برای اکسید شدن و افزایش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی موثر است [۴۳, ۴۴].

۴- افزایش فشار خون: هر چند بسیاری از مطالعات انجام شده نشان دهنده بالاتر بودن میزان فشار خون در افراد مبتلا به سندرم متابولیک نسبت به افراد سالم است اما هنوز مکانیسم دقیق ارتباط میان سندرم متابولیک و افزایش فشارخون مشخص نیست [۴۵]. برخی از مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که افزایش سطح سرمی انسولین در افراد منجر به فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک می‌

¹⁴- Low Density Lipoprotein-Cholesterol

شود، از طرف دیگر انسولین خود می‌تواند با اثر روی کلیه‌ها و اثر روی سیستم رنین-آنژیوتانسین سبب افزایش میزان بازجذب سدیم شده که نهایتاً منجر به افزایش فشارخون می‌شود [۴۶, ۴۷].

۲-۲-۱-۶. شیوع سندرم متابولیک

از آنجا که سندرم متابولیک با بسیاری از بیماری‌ها نظیر دیابت و بیماری‌های قلبی مرتبط است لذا اطلاع از شیوع آن در مناطق مختلف بسیار مهم است. اطلاع از میزان دقیق شیوع سندرم متابولیک به دلیل آنکه عوامل بسیاری در شیوع این سندرم نقش دارند، تا حدی دشوار است زیرا شیوع این سندرم تنها تحت تاثیر اضافه وزن و چاقی نیست بلکه عوامل متعدد دیگری در شیوع آن موثرند، از جمله مهم‌ترین این عوامل می‌توان به تعریف مورد استفاده برای تشخیص سندرم متابولیک، نژاد جمعیت مورد بررسی، سن، جنس، سبک زندگی افراد، فرهنگ جامعه مورد بررسی و همچنین عوامل محیطی اشاره کرد [۴۸, ۴۹]. برای مثال مطالعات نشان می‌دهد شیوع سندرم متابولیک در جوامع شهری بیش‌تر از جوامع روستایی است، علاوه بر این شیوع این اختلال در میان افراد نژادهای مختلف ساکن آمریکا با هم متفاوت و برخی از ریسک فاکتورها در گروهی از جمعیت‌ها بیشتر دیده می‌شود و اصطلاحاً این افراد برای ابتلا به سندرم متابولیک مستعدترند [۵۰-۵۲].

۲-۲-۱-۷. سندرم متابولیک و عوارض مرتبط با آن

سندرم متابولیک نه تنها به خودی خود یک عامل تهدید کننده سلامت فرد است بلکه سبب افزایش احتمال ابتلا به سایر بیماری‌ها نیز می‌شود. مهم‌ترین پیامدهای این سندرم ابتلا به دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی است.

دیابت شایع‌ترین بیماری غدد اندوکرین بدن است که سالیانه ۴ میلیون نفر بر اثر ابتلا به آن فوت می‌کنند، علاوه بر این پیش‌بینی می‌شود تعداد افراد مبتلا به این بیماری تا سال ۲۰۳۰ به ۴۳۹ میلیون نفر برسد، همانطور که قبلاً ذکر شد یکی از ویژگی‌های سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین

است که در نهایت می‌تواند به دیابت منجر شود، براساس مطالعات انجام شده ریسک ابتلا به دیابت در افراد مبتلا به سندرم متابولیک نسبت به افراد غیر سندرم متابولیکی ۵ برابر است [۵۳، ۵۴].

یکی دیگر از مهم‌ترین عوارض این سندرم بیماری‌های قلبی-عروقی است. بیماری‌های قلبی عروقی دلیل بخش بزرگی از مرگ‌ها و ناتوانی در سراسر جهان است. برآوردها نشان می‌دهد که از ۵۷ میلیون مرگ ثبت شده در سال ۲۰۰۸ حدود ۱۷/۳ میلیون مورد یعنی حدود ۳۰ درصد مرگ‌ها ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی بوده است، علاوه بر این پیش بینی‌ها نشان می‌دهد که مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی-عروقی در سال ۲۰۳۰ به ۲۳/۶ میلیون نفر می‌رسد. سندرم متابولیک شانس ایجاد بیماری قلبی-عروقی را ۲ برابر می‌کند در واقع این سندرم بواسطه عواملی نظیرافزایش لیپوپروتئین حاوی آپو B و کاهش HDL سبب افزایش شانس ایجاد پلاک‌های آتروژنیک و نهایتاً بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود [۵۵، ۵۶].

۲-۱-۸. علل ابتلا به سندرم متابولیک

مهم‌ترین عوامل ابتلا به سندرم متابولیک به شرح ذیل است:

۱- سن و جنس: براساس مطالعات انجام شده سن و جنس از مهم‌ترین عوامل ابتلا به این سندرم هستند. میزان ابتلا در زنان بیش‌تر از مردان و در میان خود زنان نیز ابتلا به سندرم متابولیک در زنان یائسه نسبت به غیر یائسه بیش‌تر است. محققان عقیده دارند که علت تفاوت در استعداد افراد دو جنس به تفاوت‌های موجود در هورمون‌های آنها برمی‌گردد. علاوه بر این سن نیز عامل مهمی در ابتلا به سندرم متابولیک است، یکی از دلایل افزایش ریسک ابتلا به سندرم متابولیک به واسطه افزایش سن می‌تواند ناشی از کاهش تحرک افراد باشد [۵۷-۵۹].

۲- لیپودیستروفی^{۱۵}: لیپودیستروفی به بیماری گفته می‌شود که در آن توزیع چربی‌ها در بدن به صورت غیر طبیعی بوده و در برخی نقاط بدن چربی وجود ندارد، این بیماری می‌تواند به صورت ارثی

¹⁵- Lipodystrophy

یا اکتسابی (مثلاً مصرف داروهای ضد ویروسی) باشد. یکی از عوارض این بیماری مقاومت به انسولین است که سبب ریسک ابتلا به سندرم متابولیک می‌شود [۶۰, ۶۱].

۳- کم تحرکی و رژیم غذایی پرکالری: یکی از پیامدهای زندگی مدرن روند رو به افزایش مصرف غذاهای پرکالری است، با توجه به آنکه امروزه فعالیت‌های بدنی افراد کاهش و از طرفی میزان مصرف غذاهای پرکالری افزایش یافته لذا افزایش وزن به یک پدیده فراگیر تبدیل شده است. براساس مطالعه فرامینگهام^{۱۶} به ازای هر ۲/۲۵ کیلوگرم اضافه وزن شانس ابتلا به اختلال سندرم متابولیک را از ۲۱ تا ۴۵ درصد افزایش می‌دهد [۶۲].

۴- بیماری‌های روانی (شیزوفرنی^{۱۷}): در سال‌های اخیر شیوع این سندرم در جمعیت بیماران روانی بیشتر از معمول گزارش شده است، براساس مطالعات انجام شده مصرف برخی از داروهای ضد افسردگی در بیماران مبتلا بواسطه انجام اعمالی نظیر افزایش وزن و بالا بردن تحمل گلوکز سبب افزایش ریسک ابتلا به سندرم متابولیک می‌شوند [۶۳, ۶۴].

۵- مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲: دیابت بیماری شایع در قرن حاضر که حاصل مقاومت به انسولین است. ارتباط میان سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین از آنجا مشخص می‌شود که براساس مطالعات انجام شده حدود یک دوم تا دو سوم افراد مبتلا به سندرم متابولیک به مقاومت به انسولین مبتلا هستند، این در حالی است که میزان ابتلا به مقاومت به انسولین در افراد فاقد این سندرم ۱۰ تا ۳۰ درصد است [۳۶-۳۹].

۶- ژنتیک: ژنتیک عامل مهمی در ابتلای افراد به بسیاری از بیماری‌هاست، مشاهده تفاوت در استعداد ابتلا به بیماری سندرم متابولیک و همچنین در سن ابتلا به این بیماری در افرادی که در معرض ریسک فاکتورهای مشابه بودند بیانگر این مسئله است که احتمالاً میان ژنتیک افراد و ابتلا به

¹⁶- Framingham

¹⁷-Schizophrenia

سندرم متابولیک ارتباط گسترده‌ای وجود دارد، بر اساس مطالعات انجام شده احتمال توارثی بودن سندرم متابولیک ۱۰ تا ۳۰ درصد است [۶۶, ۶۵].

۲-۱-۲-۹. درمان و پیشگیری از سندرم متابولیک

شناسایی و مدیریت بیماران مبتلا به سندرم متابولیک از آن جهت اهمیت دارد که سبب کاهش عوارض این سندرم در بیماران مبتلا می‌شود. آنچه در زمینه پیشگیری از عوارض این سندرم مهم است شامل تغییر سبک زندگی و افزایش تحرک است.

در افراد دارای BMI بین ۲۷ تا ۳۵ کاهش ۳۰۰ تا ۵۰۰ کالری از انرژی دریافتی در روز سبب کاهش ۱۰ درصدی از وزن بدن در شش ماه می‌شود. در افراد دارای BMI بالاتر از ۳۵ کاهش ۲۵۰ تا ۵۰۰ کالری از انرژی دریافتی در روز سبب کاهش ۲۵۰ تا ۵۰۰ گرمی وزن در هفته می‌شود. به طور کلی توصیه می‌شود که از مصرف کردن محتوای اسید چرب اشباع، اسید چرب ترانس و غذاهای حاوی کلسترول و قند بالا دوری کرده و بر میزان مصرف سبزی‌ها و غلات اضافه کنند. دو رژیم غذایی DASH^{۱۸} و رژیم غذایی مدیترانه‌ای بیان کننده اهمیت مصرف لبنیات، غلات، آجیل، حبوبات، مرغ و ماهی در کاهش کلسترول، تری‌گلیسیرید و قند خون هستند [۶۷, ۶۸]. علاوه بر این به افراد مبتلا به این سندرم افزایش تحرک نیز توصیه می‌شود، اغلب مراجع جهانی ۳۰ دقیقه ورزش هوازی با شدت متوسط مانند پیاده روی سریع در روز را توصیه می‌کنند.

۲-۲-۲. ورزش و سندروم متابولیک

۲-۲-۲-۱. تمرین استقامتی و گلوکز خون

مستندات قابل توجهی وجود دارند که نشان می‌دهند فعالیت‌های هوازی قادرند پاسخ‌دهی به انسولین را در افراد عادی و افراد با تحمل گلوکز مختل افزایش دهند.

¹⁸ - Dietary Approaches to Stop Hypertension

اثر ورزش برافزایش پاسخ‌دهی به انسولین باعث شده که ورزش منظم و مستمر به عنوان یکی از پایه‌های اصلی درمان دیابت نوع ۲ مطرح باشد چرا که در این بیماری مشکل کمبود انسولین کمتر مطرح است و بیشتر با کاهش پاسخ‌دهی به انسولین روبه‌رو هستیم. از لحاظ تئوری، در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، ورزش می‌تواند با افزایش پاسخ بدن به انسولین باعث کاهش دوز مورد نیاز تزریقات انسولین شود ولی نتایج تحقیقاتی که در این بیماران انجام شده است چنین نشان می‌دهد که هرچند تمرینات استقامتی (که عموماً در شدت هوازی انجام می‌شوند) می‌توانند پاسخ بافتی به انسولین را افزایش دهند ولی تأثیر چندانی بر سطح هموگلوبین گلیکوزیله و نیاز به انسولین نمی‌گذارند. به عبارت دیگر ورزش کردن منظم افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ لزوماً به کنترل بهتر گلوکز پلاسمایی آنها نخواهد انجامید ولی به هر حال آنان را باید برای رسیدن به سایر منافع جسمی و روانی به ورزش کردن تشویق کرد.

عوامل متعددی باعث افزایش سرعت جذب انسولین می‌شوند. افزایش جریان خون محل تزریق در اثر ورزش یا افزایش حرارت محیطی از این جمله است. انجام ماساژ موضع تزریق نیز باعث افزایش جریان خون موضعی و افزایش جذب انسولین می‌شود. تفاوت‌های قابل ملاحظه درون فردی (Individual-Intra) در میزان جذب انسولین وجود دارد بطوریکه میزان جذب انسولین در یک فرد از یک موضع تزریق خاص در روزهای مختلف می‌تواند تا پانزده درصد تفاوت نشان دهد. در حال عادی جذب انسولین از محل‌های تزریق شکمی بسیار سریع‌تر از ران است ولی در صورت تزریق در اندام‌ها، هنگام ورزش فعالیت عضلانی اندامی که در آن تزریق انسولین صورت گرفته است سرعت جذب انسولین را افزایش می‌دهد از طرف دیگر بسیاری عقیده دارند که تزریق انسولین در محلی که فعالیت کمتری دارد در پیشگیری از حملات هیپوگلیسمی در زمان انجام ورزش و بعد از آن کمک می‌کند. هرچند نظرات مخالف این عقیده نیز وجود دارد. از آنجائی میزان جذب انسولین در محل‌های مختلف بدن متفاوت است عاقلانه است در هنگام ورزش تزریق انسولین را به نوع کوتاه اثر و تزریق در یک محل محدود کرد و اگر از

شکم به عنوان محل معمول تزریق استفاده شود نگرانی در مورد سرعت جذب متفاوت در اندامی که در حال فعالیت است رفع می‌شود [۶۹].

۲-۲-۲-۲. تمرین استقامتی و چربی خون

خطر بیماری‌های قلبی عروقی در افراد دارای اضافه وزن؛ بالا بوده و فعالیت بدنی به عنوان بخش کامل‌کننده برنامه درمان چاقی و سلامت سیستم قلبی و عروقی در نظر گرفته می‌شود. فعالیت ورزشی حتی روی عملکرد پلاکت‌ها و LDL اکسیده شده تأثیر گذاشته و در نتیجه به کاهش ریسک بیماری‌های قلبی در این رابطه کمک می‌کند. حتی تحقیقات نشان داده‌اند که بر اثر ورزش، علاوه بر کاهش سطح LDL از نظر بیوشیمیایی نیز تغییرات مفیدی در ساختمان LDL بوجود می‌آید. افزایش قابل توجه وزن و بروز چاقی به همراه اختلال لیپیدهای خون در کودکان و نوجوانان می‌تواند زمینه‌ساز مهمی برای انسداد عروق و بروز پرفشارخونی در آینده باشد. غذاهای پرچرب و حاوی کلسترول می‌توانند منجر به افزایش چربی خون گردند. مزیت اصلی فعالیت بدنی، کمک به تداوم کاهش وزن در بلند مدت و به دنبال آن کاهش چربی‌های مضر خون می‌باشد. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند که برخی ملاحظات غیردارویی نظیر ورزش و فعالیت مداوم در پیشگیری از فشارخون مؤثر می‌باشند. با این که ورزش زیربیشینه و هوازی می‌تواند فشارخون و در مجموع عوامل کاتکولامین را کاهش دهد اما ورزش سنگین و ایزومتریک می‌تواند فشارخون فرد را در حین ورزش به طور موقت و حاد به شکل خطرناکی در افراد مبتلا به فشارخون افزایش دهد؛ لذا بایستی نوع تمرین، بیشتر زیر بیشینه و طولانی باشد.

اکثریت مطالعات موجود نشان داده‌اند که هر دو روش ورزشی مداوم و متناوب در افزایش آمادگی قلبی- ریوی مؤثر هستند. اما در حال حاضر شواهد علمی کافی در زمینه مقایسه برنامه‌های مختلف ورزش هوازی جهت کاهش عوامل خطر از قبیل چربی خون ناشتا، قند خون ناشتا و فشارخون به خصوص در افراد چاق وجود ندارد به نظر میرسد جهت تأثیر بر عوامل خطر قلبی عروقی،

طراحی تمرینات پیچیده‌تر باشد و یافتن مؤثرترین روش ورزشی که سبب تغییرات چربی و قند خون شود سردرگم کننده است. در مطالعات زیادی نشان داده شده که پیاده‌روی تند به عنوان یک ورزش هوازی مردمی باعث بهبود آمادگی جسمانی، بهبود وضعیت قلبی ریوی و کاهش چربی‌های خون در زنان بی‌تحرک می‌شود. اما اکثر این مطالعات به صورت یک هدف جلسه پیاده‌روی مداوم در طول روز طراحی شده است [۷۰].

۲-۲-۳. تمرین مقاومتی و چربی خون

به‌طور کلی، نگاهی جامع به تحقیقات در زمینه بر نیمرخ لیپیدی چند نکته اثر تمرین قدرتی بر نیمرخ لیپیدی چند نکته، مهم را روشن می‌سازد. اولاً مدت طولانی تر تمرینات یعنی بیش از هشت هفته می‌تواند مؤثرتر باشد، چرا که اکثر تحقیقاتی از که اثرگذاری تمرین را گزارش نموده‌اند از برنامه‌های تمرینی با مدت بیش از هشت مثلاً ۱۶، ۲۰ یا ۲۴ هفته استفاده کرده‌اند از طرفی یک مطالعه چهار هفته تمرینات هوازی نیز باعث کاهش TC و LDL و افزایش HDL در زنان و مردان سالم شده است در حالی که برخی پژوهشگران معتقدند اثر که تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح LDL و TC اثر می‌گذارند مگر اینکه با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند. تحقیقات دیگر نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی مستقلاً صرف‌نظر از اثر روی وزن می‌تواند بر نیمرخ لیپیدی تاثیر مطلوب بگذارد. برخی محققین هم معتقدند کاهش وزن برای اثرگذاری تمرین بر چربیهای خون مهم است ولی کاهش وزن لازمه تغییرات در لیپوپروتئین پلاسما نمی‌باشد تمرینات هوازی از طرفی بر نیمرخ لیپیدی در افراد که سطح طبیعی و نرمال از TG دارند تأثیر زیادی نخواهد داشت به عبارتی تمرین بیشتر نیمرخ لیپیدی افرادی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که از سطح پایه TG بالاتر یا HDL پایین تری برخوردار باشند [۷۱].

۲-۲-۴. تمرین ترکیبی و کاهش وزن

در رابطه با تمرینات ترکیبی منظم بر شاخص‌های ترکیب بدنی افراد نتایج متفاوتی به دست آمده است که احتمالاً به دلیل تفاوت در شدت، مدت، پروتکل ورزشی مورد استفاده و سطح آمادگی افراد

می‌باشد. مدت زمان مداخله تمرینی، عاملی تأثیرگذار بر تغییرات وزنی آزمودنی‌هاست و در صورتی که تمرینات بدنی به صورت منظم ادامه داشته باشد، می‌تواند باعث بهبود وزن افراد شود. به طور کلی تمرینات مقاومتی به هایپرتروفی عضلانی منجر می‌شوند، در حالی که تمرینات استقامتی چنین دستاوردی ندارد و یا حتی ممکن است اندازه تارهای عضلانی را کاهش دهد. ترکیب تمرینات مقاومتی و استقامتی، به هایپرتروفی محدود در تارهای عضلانی نوع I و افزایش بارز اندازه تارهای نوع II منجر می‌شود. علاوه بر تغییرات ساختاری ناشی از سازگاری زیست‌حیاتی، بهبود بافت‌های آتروفی شده و افزایش قدرت عملکردی، پیامد مثبت انجام فعالیت‌های منظم بدنی متناسب با سن گزارش شده است [۷۲].

۲-۲-۵. تمرین ترکیبی و نیمرخ لیپیدی

چنانچه تمرینات استقامتی و مقاومتی همزمان مورد استفاده قرار گیرد، به عنوان تمرینات ترکیبی شناخته می‌شود. اینگونه تمرینات، اثرات هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی را بر نیمرخ لیپیدی و عملکرد عضلانی دارند. افزایش حساسیت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی، زمانی بیشتر می‌شود که توده‌های عضلانی بیشتری درگیر ورزش شوند و فعالیت توده عضلانی بزرگتر، افزایش جذب گلوکز بیشتری را در پی دارد. با آنکه در حین تمرینات هوازی طولانی مدت، گروه‌های مختلف عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی، به دلیل بکارگیری توده عضلانی بیشتر، نیازمندی‌های انرژی افزایش می‌یابد. از آنجایی که تمرینات مقاومتی و افزایش حجم توده عضله اسکلتی ممکن است موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون شود به نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی نیز همانند تمرینات هوازی، بر کاهش گلوکز خون مؤثر باشند [۲۶].

۲-۲-۳. ویتامین D

ویتامین D یک هورمون استروئیدی است که جهت فعال شدن در بدن انسان باید مراحل متابولیک متعددی را طی کند. ویتامین D در منابع مختلف همچون تخم‌مرغ و ماهی و به اشکال مختلف چون ویتامین D₂ یا ۲۵- هیدروکسی ویتامین D₂ (ارگوکلسیفرول) و ۲۵- هیدروکسی ویتامین D₃

(کوله کلسیفرول) یافت می‌شود. کوله کلسیفرول در پوست در مقابل تابش اشعه فرابنفش از ۷-
دهیدروکلسترول ایجاد می‌شود. هر دو فرم ویتامین D به مقدار جزئی در غذاها و بافت‌های بیولوژیک
وجود دارند و همچنین به صورت مکمل‌های دارویی در دسترس می‌باشند.
25-هیدروکسی ویتامین D در کلیه به فرم فعال خود یعنی 1 و 25-دی هیدروکسی ویتامین D
تبدیل می‌شود. این فرآورده هم به نوبه خود به محصولات تبدیل می‌شود که در بافت‌ها قابل
اندازه‌گیری هستند [۷۳]. ویتامین D به شکل، D (OH) ۱.۲۵ یک هورمون استروئیدی می‌باشد که
علاوه بر اعمال شناخته شده کلاسیک شامل تنظیم ژن‌های موثر در مینرالیزه شدن استخوان و انتقال
کلسیم در روده، اعمال غیرکلاسیک یا جدیدی نیز برای آن توصیف شده است. ویتامین D از
هورمون‌های لیپوفیلیک شناخته شده است که بجز اثرات عمده در هموستاز کلسیم و فسفر اثرات
شناخته شده متعددی را در سطح بدن اعمال می‌کند. شواهد متعددی در دسترس است که سطوح
کافی ویتامین D شاید اثرات محافظتی در ایجاد سندروم متابولیک داشته باشد [۷۴, ۷۵]. به نظر می
رسد هیپوویتامینوز D باعث کاهش سطح داخل سلولی کلسیم شده و از این طریق می‌تواند باعث
کاهش سطح ترشح انسولین و اختلال عملکرد سلول بتا و در نتیجه اختلال در تحمل قند گردد [۷۶].
از طرفی کمبود ویتامین D باعث عدم مهار ژن رنین شده و اثرات شناخته شده ای در ایجاد
هیپرتانسیون دارد [۷۷]. در مورد اثرات کمبود ویتامین D در ایجاد چاقی نیز مطالعات متعددی انجام
گردیده است [۷۸-۸۰]. از طرفی بعد از مشخص شدن اینکه گیرنده‌ی ویتامین D (VDR) در بیشتر
بافت‌های بدن شامل اندوتلیوم عروق، سلول‌های عضله صاف عروق و میوکارد وجود دارد، و نیز
بسیاری از بافت‌های خارج کلیوی مثل سلول‌های اندوتلیوم و عضله صاف عروق، سلول‌های ایمنی،
مغز، پروستات، پستان و سیستم گوارش به دلیل داشتن آنزیم آلفا هیدروکسیلاز، می‌توانند (OH)
۲۵D، را به D (OH) ۱.۲۵ تبدیل نمایند بینش جدیدی در مورد نقش گسترده ویتامین D در عملکرد
نسوج مختلف مطرح گردید. بررسی‌های متعددی نقش ویتامین D را در تنظیم سیستم رنین-
آنژیوتانسین و فشارخون، کلسیفیه شدن عروق کرونر، پرولیفراسیون عملکرد سلول‌های بتای

پانکراس و مقاومت به انسولین، عضله صاف عروق، هیپرتروفی سلول‌های میوکارد، گشادی عروق، تولید شاخص‌های التهابی و سیتوکین نشان داده‌اند پژوهش‌های مختلفی به ارزیابی ارتباط بین کمبود ویتامین D با عوامل خطرزای قلبی - عروقی مثل کلسترول بالا، مقاومت به انسولین فشارخون بالا دیابت، پرداخته‌اند، از طرفی ارتباط بین سطح سرمی ویتامین D با رخداد‌های قلبی - عروقی شامل انفارکتوس حاد میوکارد (MI) i، سکته‌های مغزی، بیماری قلبی - عروقی ناشی از دیابت، و بیماری‌های شریان‌های محیطی، و نارسایی قلبی در جریان چند مطالعه مقطعی، موردی - شاهدی و آینده‌نگر مورد بررسی قرار گرفته است. در آخرین مرور نظام‌مند (Review Systematic) انجام شده در سال ۲۰۱۰، در ۷ مطالعه از ۱۳ مطالعه کوهورت که در بزرگسالان سالم ارتباط سطح سرمی 25 (OH)D پایین را با وقایع قلبی - عروقی بررسی کرده بودند، این ارتباط معنی‌دار گزارش شده است [۱۹].

۲-۲-۴. پپتیدهای ناتریوتیک

از جمله اندام‌های مهم در بدن انسان، غدد درون‌ریز و هورمون‌های مربوطه‌اند. قلب علاوه بر پمپ خون، همانند یک غده درون‌ریز عمل کرده و ماده‌ای به نام پپتید ادرارآور دهلیزی (ANP) و پپتید مغزی (BNP) ترشح می‌کند. پپتیدهای ناتریوتیک شامل پپتیدهای دهلیزی (ANP) و مغزی (BNP) می‌باشند که از فاکتورهای مهم در تشخیص نارسایی قلبی هستند. افزایش ترشح پپتید ناتریوتیک قلبی یک مکانیسم خنثی کننده مهم محسوب می‌شود که از طریق مهار رنین- آنژیوتانسین- آلدسترون و فعالیت عصب سمپاتیک موجب دفع سدیم، تضعیف رشد سلول عروق غیرطبیعی و افزایش انبساط عروقی می‌گردد. هورمون ناتریوتیک مغزی در اثر فشار به دیواره‌ها و اتساع بطن‌ها و همچنین افزایش فشار خون آزاد می‌گردد [۸۱]. ANP هورمون پروتئینی پلی‌پپتیدی است که به شکل گرانول‌های ذخیره‌ای در سلول‌های میوکارد دهلیزهای پستانداران وجود دارد و در بطن‌ها به مقدار کم دیده می‌شود. هورمون ANP به‌طور پیوسته از قلب ترشح می‌شود، اما مقدار آن در پاسخ به محرک‌های مناسب تغییر می‌کند و عوامل مختلفی در کنترل سنتز و ترشح آن نقش دارند. تحقیقات قبلی نشان

داده‌اند که هورمون ANP و BNP در پاسخ به کشش دیوارهٔ دهلیزی قلب، کشش دیوارهٔ رگ‌ها، هیپرهیدراسیون (افزایش مایعات بدن)، فعالیت ورزشی، آسیب بطنی (مانند انفارکتوس میوکارد)، هیپرناترمی (افزایش غلظت سدیم)، افزایش آنژیوتانسین-II و اندوتلین (تنگ‌کنندهٔ قوی عروق) ترشح می‌شود. این هورمون اغلب عاملی است که در تنظیم فشار و حجم خون نقش دارد، اما آثار فیزیولوژیکی این هورمون بسیار گسترده است و بر ریه (شلکنندهٔ سلولهای ماهیچه‌های شکم، شلکنندهٔ تراشه)، قلب (کاهش برونده قلب، عملکرد بطن چپ، افزایش در قطر عروق خونی کرونری)، سیستم عصبی مرکزی (جلوگیری از فعالیت سمپاتیک، افزایش ضربان قلب، افزایش لیپولیز، تنظیم نواحی مغز، تأثیر بر حجم و، افزایش در فشار خون)، کلیه (افزایش در سرعت فیلتراسیون گلومرالی، افزایش دفع سدیم، ناتیوریتیک حجم ادرار و الکترولیتها)، هورمونها (کاهش فعالیت رنین پلاسما، کاهش آلدسترون، کورتیزول و افزایش سطوح تستوسترون، جلوگیری از ترشح آرژنین و ازوپرسین یا آثار آن، جلوگیری از ترشح شیرهٔ لوزالمعده، در هم ریختن ترشح انسولین و سوخت‌وساز بدن) و عضل صاف عروقی (کاهش فشار خون) تأثیر می‌گذارد و سطوح گردشی آن در بسیاری از وضعیت‌های پاتولوژیکی و فیزیولوژیکی تغییر می‌کند. از این رو با توجه به نقش این هورمون در تنظیم عملکرد سیستمی و هموستاز بدن، بررسی تغییرات سطوح آن در اثر عوامل مختلف مانند فعالیت بدنی و نوع فعالیت بدنی میتواند اطلاعات ارزنده‌ای در زمینهٔ پیشگیری و کنترل اختلالات قلبی فراهم کند. در خصوص آثار فعالیت منظم بدنی و تمرینات استقامتی و مقاومتی بر هورمون ANP تحقیقات زیادی انجام شده‌اند و نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده‌اند [۸۲].

۲-۳. پیشینه تحقیق

در این بخش به مرور تحقیقات انجام شده در دو مبحث جداگانه پرداخته می‌شود. در قسمت اول تحقیقات انجام شده در مورد تأثیر مکمل D بر شاخص‌های سندروم متابولیک و در قسمت دوم

تحقیقات انجام شده در حیطة ورزش و مکمل دهی D بر شاخص‌های سندروم متابولیک و پیتیدهای ناتیوریتیک پرداخته می‌شود.

۲-۳-۱. تحقیقات انجام شده در حیطة تأثیر مکمل D بر شاخص‌های سندروم متابولیک

تحقیقات محدودی در زمینه مصرف ویتامین D بر سندروم متابولیک صورت گرفته است. نجارزاده و همکاران (۱۳۹۲)، تحقیقی با عنوان بررسی اثر مکمل یاری با ویتامین D بر شاخص‌های آنترپومتریکی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک را بررسی کردند. به این منظور ۸۸ زن و مرد به‌عنوان نمونه انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه، شامل گروه تجربی اول (مصرف روزانه یک پرل با دوز ۵۰ هزار واحد بین‌المللی ویتامین D مدت ۶ روز)، گروه کنترل (مصرف یک پرل دارونما حاوی پارافین خوراکی برای مدت ۶ روز) تقسیم شدند. نتایج نشان داد که مصرف مکمل یاری با ویتامین D به صورت روزانه ۵۰ هزار واحد بین‌المللی به مدت ۶ روز در افراد مبتلا به سندرم متابولیک که سطح سرمی ویتامین D پایین دارند پس از ۳ ماه می‌تواند موجب افزایش سطح ویتامین سرم تا محدوده مطلوب و کاهش دور کمر شود اما سایر شاخص‌های آنترپومتریکی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک را کاهش نمی‌دهد [۸۳].

بازیار و همکاران (۱۳۹۳) به بررسی اثر مکمل یاری با ویتامین D بر بهبود سطوح ویتامین D و مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو با سطوح ناکافی و کمبود ویتامین D پرداختند. در این کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور ۸۱ فرد مبتلا به دیابت نوع دو با سطوح ویتامین D بین ۱۰-۳۰ نانوگرم در میلی‌لیتر شرکت کردند که به‌طور تصادفی و بر اساس جنس به دو گروه مداخله (ویتامین D ۵۰۰۰ واحد بین‌المللی هفته‌ای یک‌بار) و کنترل (دارونما هفته‌ای یک‌بار) تقسیم شده بودند. نتایج نشان داد هشت هفته مکمل یاری ویتامین D سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در گروه مداخله به‌طور معناداری افزایش یافت و به سطوح نرمال رسید و غلظت گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و

شاخص HOMR-IR در گروه ویتامین D کاهش معناداری یافت اما در گروه دارونما تغییر معناداری مشاهده نشد [۸۴].

تابش و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیقی دیگر نیز با عنوان تأثیر مکمل یاری توآمان کلسیم و ویتامین D بر شاخص‌های متابولیک در افراد دارای سطوح ناکافی ویتامین D سرم و مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند. در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل‌شده ۱۱۸ فرد مبتلا به دیابت نوع ۲ شرکت کردند. افراد به صورت تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند. گروه اول هفته‌ای ۵۰۰۰ IU مکمل ویتامین D + دارونمای کلسیم، گروه دوم روزانه ۱۰۰۰ mg مکمل کلسیم کربنات + دارونمای ویتامین D، گروه سوم روزانه ۱۰۰۰ mg کلسیم کربنات و هفته‌ای ۵۰۰۰ IU ویتامین D و گروه چهارم دارونمای ویتامین D و کلسیم به مدت ۸ هفته دریافت کردند. نتایج نشان داد به‌طور کلی مکمل یاری توآمان کلسیم و ویتامین D سبب بهبود شاخص‌های گلیسمیک و پروفایل لیپیدی در افراد دارای سطح ناکافی ویتامین D سرم و مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌گردد [۸۵].

در تحقیق دیگری از بهمنی و همکاران (۱۳۹۳) با عنوان اثر مکمل یاری ترکیب کلسیم- ویتامین D بر پروفایل متابولیک و پیامدهای بارداری را انجام دادند. در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور بر روی ۴۲ زن باردار، در محدوده سنی ۴۰-۱۸ سال انجام شد. زنان باردار به طور تصادفی برای دریافت مکمل حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم کلسیم و ۲۰۰ واحد بین‌المللی (IU) ویتامین D (۲۱ نفر) یا دارونما (۲۱ نفر) برای ۹ هفته تقسیم شدند. نمونه خون ناشتا در شروع مطالعه و ۹ هفته بعد از مداخله برای اندازه‌گیری مقاومت به انسولین، پروتئین واکنشگر C با حساسیت بالا (hs-CRP) اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد در مجموع، مصرف مکمل کلسیم- ویتامین D برای ۹ هفته در زنان باردار اثرات مفیدی بر روی پروفایل های متابولیک داشته است.

ضیایی و همکاران (۲۰۰۹) رابطه سطح سرمی ویتامین D3 با شاخص‌های سندرم متابولیک در بیماران دیابتی و غیر دیابتی را بررسی کردند. این مطالعه توصیفی تحلیلی بر روی ۶۹ نفر از مراجعه‌کنندگان

به درمانگاه غدد انجام شد. این افراد در سه گروه شامل افراد دیابتی با کنترل خوب قند خون، افراد دیابتی با کنترل ضعیف و گروه غیر دیابتی بررسی شدند. برای تمام افراد، وزن، قد، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، قند خون ناشتا، قند دو ساعت پس از صرف غذا، درصد هموگلوبین گلیکوزیله، سطح سرمی ویتامین D فعال و لیپیدهای سرم اندازه گیری و ثبت شدند. بر اساس یافته‌ها، سطح سرمی ویتامین D در افراد دیابتی کمتر از افراد سالم بود. در بین بیماران دیابتی بین سطح سرمی ویتامین D3 با طول مدت ابتلا به دیابت، HbA1c ارتباط معنی داری وجود نداشت. همچنین اختلاف معنی داری بین متوسط سطح سرمی مبتلایان و غیر مبتلایان به سندرم متابولیک وجود نداشت. با توجه به نقش این ویتامین در ترشح و اثر انسولین، به نظر می‌رسد پایش سطح سرمی ویتامین D در بیماران دیابتی و در صورت لزوم تجویز مکمل‌های آن مفید باشد [۸۶].

پاک نهاد و همکاران (۱۳۹۴)، در تحقیقی با عنوان غلظت ویتامین D سرم با شاخص‌های سندرم متابولیک در زنان بررسی کردند. در این مطالعه زنان بالای ۳۰ سال مبتلا به سندرم متابولیک به روش نمونه‌گیری تصادفی متوالی وارد مطالعه شدند. غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم [25(OH)D] و اجزای سندرم متابولیک اندازه‌گیری شد. افراد بر اساس غلظت D (OH) ۲۵ سرم به سه گروه طبقه‌بندی شدند. نتایج نشان داد ارتباط D (OH) ۲۵ سرم با قند خون ناشتا و HDL-C می‌تواند پیش‌گوکننده بیماری‌های مزمن باشد، اما برای تعیین نقش ویتامین D با سندرم متابولیک و بیماری‌های مرتبط با آن طراحی مطالعات آینده‌نگر و کارآزمایی‌های بالینی ضروری به نظر می‌رسد [۸۷].

روشن ضمیر و همکاران (۱۳۹۳)، در تحقیقی با عنوان، مقایسه میزان ۲۲ هیدروکسی ویتامین D3 سرم در زنان با وزن طبیعی و دارای اضافه وزن چاق و ارتباط آن با سندرم متابولیک را بررسی کردند. در این تحقیق که یک مطالعه مقطعی در بین ۲۰۰ زن ۲۰ تا ۵۰ ساله سالم، در دو گروه، گروه وزن طبیعی با نمایه توده بدن (BMI) در محدوده $18/5 - 24/9 \text{ kg/m}^2$ و گروه اضافه وزن و چاق با BMI

مساوی و بالاتر از 25kg/m^2 ، که از مکمل‌های ویتامین و املاح استفاده نمی‌کردند، انجام شد. اندازه‌گیری‌ها شامل وزن، قد، دور کمر، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و اخذ یک نمونه خون پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی شبانه برای تست‌های گلوکز، تری‌گلیسرید، HDL-کلسترول و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D_3 بود. نتایج این مطالعه نشان داد اگر چه اختلاف معنی‌داری بین مقدار ویتامین D_3 در دو گروه وجود نداشت اما بیش از ۸۰ درصد زنان در هر دو گروه کمبود ویتامین D_3 داشتند، که با توجه به اهمیت کمبود ویتامین D_3 بخصوص در گروه مورد مطالعه، این مسئله قابل توجه است [۸۸].

طلایی و همکاران (۱۳۸۹)، در تحقیقی با عنوان، اثر ویتامین D بر روی مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردند. در این تحقیق ۱۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو در سنین ۳۰ تا ۷۰ سال به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب شده و تحت انجام آزمایش‌های مختلف قرار گرفتند. سپس به مدت چهار هفته با ۵۰۰۰۰ واحد ویتامین D خوراکی روزانه درمان شدند و مقاومت به انسولین در ابتدا و انتهای درمان مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که ویتامین D موجب بهبودی مشخص در میزان قند خون ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین که با استفاده از HOMA - IR ارزیابی می‌شود، می‌گردد و افزودن مکمل ویتامین D اثر مثبت بر تحمل قند در دیابت نوع دو دارد [۸۹].

چیو و همکاران (۲۰۰۴) به بررسی رابطه غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D [25 (OH) D] با حساسیت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتا پرداختند. در این مطالعه ۱۲۶ مرد و زن سالم شرکت کردند. نتایج نشان داد نشان دادند که سطح ویتامین D در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیر مثبتی بر روی شاخص حساسیت به انسولین دارد و ارتباط معکوسی بین سطح ویتامین D و قند ناشتای پلازما وجود دارد [۹۰].

۲-۳-۲. تحقیقات انجام شده در حیطه ورزش و مکمل دهی D بر شاخص‌های سندروم

متابولیک و پپتیدهای ناتریورتیک

ثالثی و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیقی با عنوان، بررسی تأثیر هشت هفته پیاده روی بر شاخص‌های سندرم متابولیک زنان یائسه را بررسی کردند. این تحقیق تجربی بر روی ۳۲ زن یائسه ۵۵-۵۰ ساله بدون هیچ گونه عارضه انجام شد. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. اندازه‌گیری‌های ابعاد دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن، CRP، TG، HDL-C، LDL-C، TC، گلوکز و فشار خون آزمودنی‌ها پیش از تمرین انجام شد. گروه کنترل در این مدت فعالیت‌های عادی و روزمره خود را بدون فعالیت ورزشی خاص انجام می‌دادند. گروه تجربی به مدت هشت هفته، هر هفته ۳ جلسه، با شدت ۶۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب در برنامه ورزشی منتخب شرکت کردند. پس از ۸ هفته هر دو گروه به روش مشابه پیش‌آزمون، اندازه‌گیری‌ها را انجام دادند و گروه‌ها مورد مقایسه قرار گرفتند. نتایج این تحقیق نشان داد که یک برنامه فعالیت ورزشی منظم مانند پیاده روی باعث بهبود شاخص‌های سندرم متابولیک در زنان یائسه خواهد شد و به نظر می‌رسد که این نوع تمرین ورزشی یک روش موثر، ایمن و ارزان برای کاهش و جلوگیری از سندرم متابولیک است [۹۱].

نیکزاد و افضل پور (۱۳۹۱) نیز تحقیقی با عنوان، تأثیر تمرینات مقاومتی-ویبریشن بر سندروم متابولیک، عوامل خطرزای قلبی و قدرت عضلانی بیماران دیابتی نوع دو انجام دادند. هدف این پژوهش بررسی تأثیر آلایسین بر کوفتگی عضلانی تأخیری، با استفاده از پرسشنامه بورگ و فعالیت آنزیم‌های کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) در ورزشکاران بود. در این تحقیق در این مطالعه کاربردی تعداد ۲۳ بیمار دیابتی مرد در محدوده سنی $51 \pm 8/9$ سال، به دو گروه شاهد و تمرینات مقاومتی-ویبریشن تقسیم شدند. برنامه تمرینی، شامل دوازده هفته تمرینات ترکیبی بود که به صورت چهار جلسه در هفته (دو روز مقاومتی-دو روز ویبریشن)، بر روی هشت گروه از عضلات بزرگ بدن، در گروه تمرینی انجام شد. تمرینات مقاومتی با شدت 60 - 70% یک تکرار بیشینه و

ویبریشن در فرکانس ۳۰-۳۵ هرتز انجام شدند. گروه شاهد، در هیچ‌یک از تمرینات شرکت نداشتند. میزان فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز خون، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، کلسترول HDL و LDL و نیز قدرت عضلات ناحیه زانو و بازو، با روش‌های معتبر، ارزیابی گردید. نتایج نشان داد دوازده هفته تمرینات مقاومتی- ویبریشن می‌تواند با در نظر گرفتن ملاحظات بالینی، برای بهبود عوامل خطرزای متابولیکی و قدرت عضلانی بیماران دیابتی نوع دو مطلوب باشد [۹۲].

صادق اقبالی و همکاران (۱۳۹۱) نیز مطالعه‌ای با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بدون مصرف کنسانتره انار بر شاخص‌های سندرم متابولیک زنان میانسال دارای اضافه وزن و چاق انجام دادند، این تحقیق بر روی تعداد ۲۴ زن دارای اضافه وزن و چاق در مشهد انجام شد. افراد به صورت تصادفی به دو گروه ۱۲ نفره تمرین ترکیبی و تمرین ترکیبی+ مصرف کنسانتره انار تقسیم شدند. تمرین هوازی با شدت ۶۰-۸۰٪ ضربان قلب بیشینه و تمرینات مقاومتی، کار با وزنه با شدت ۶۰-۸۰٪ یک تکرار بیشینه اجرا شد. نحوه مکمل دهی، مصرف روزانه ۵۱ گرم کنسانتره انار بود. نمونه‌های خونی افراد جهت اندازه‌گیری گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۰ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد هشت هفته تمرین ترکیبی به همراه مصرف کنسانتره انار می‌تواند مقدار گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه می‌تواند در بهبود شاخص‌های سندرم متابولیک و استقامت قلبی و تنفسی مفید واقع شود [۹۳].

حسینی و همکاران (۱۳۹۴) نیز مطالعه‌ای با هدف بررسی اثر تعاملی تمرین هوازی و دوزهای مختلف ویتامین D تزریقی بر وزن بدن، چربی احشایی و دریافت غذا در موش‌های ماده نژاد ویستار انجام دادند در این مطالعه تجربی، ۷۲ موش صحرایی ماده نژاد ویستار به ۹ گروه ۸ تایی شامل یک گروه تمرین هوازی (۳ روز در هفته به مدت ۸ هفته)؛ سه گروه تمرین هوازی و مکمل دهی ویتامین D (D با دوز

بالا، متوسط و پایین)، سه گروه مکمل دهی ویتامین (D با دوز بالا، متوسط و پایین) و دو گروه شاهد تقسیم شدند. نتایج نشان داد که وزن بدن و چربی احشایی در گروه تمرین هوازی با مکمل دهی ویتامین D با دوز بالا نسبت به سایر گروه‌ها پایین‌تر است. همچنین میانگین دریافت غذای گروه تمرین هوازی با مکمل دهی ویتامین D با دوز پایین، گروه مکمل دهی ویتامین D با دوز پایین و گروه کنترل نسبت به سایر گروه‌ها به طور معنی‌داری بالاتر بود. به نظر می‌رسد تمرین هوازی همراه با مکمل دهی ویتامین D با دوز بالا، نسبت به استفاده از هریک از این استراتژی‌ها به تنهایی، روش مطلوب‌تری در راستای کاهش وزن و چربی احشایی موش‌های ماده نژاد ویستار می‌باشد [۷].

سارمی و همکاران (۱۳۹۲) تحقیقی با هدف اثر تمرین هوازی به همراه مکمل سازی با ویتامین D بر ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در زنان چاق انجام دادند. در این مطالعه نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون، سی زن میان‌سال چاق به‌طور تصادفی به گروه‌های تمرین هوازی، تمرین هوازی به‌همراه ویتامین (50000) D واحد در هفته و کنترل (بدون تمرین) اختصاص داده شدند. برنامه تمرین هوازی ۵۰ تا ۶۰ دقیقه در روز، سه روز در هفته و برای ۲ ماه بود. سطوح سرمی ۲۵- هیدروکسی ویتامی D، ترکیب بدنی و شاخص‌های متابولیکی قبل و بعد از دوره تمرینی ارزیابی شدند. نتایج نشان داد که تمرین هوازی برای بهبود سلامت قلبی-متابولیکی زنان میانسال یک روش ایمن و موثر است همچنین ترکیب کردن ویتامین D می‌تواند برخی اثرات مفید تمرین را در یک دوره دو ماهه افزایش دهد [۱].

احمدی زاد و همکاران (۱۳۹۰) نیز مطالعه‌ای با هدف بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی هورمون‌های قلبی و وابسته در مردان سالم انجام دادند در این مطالعه تجربی، ۲۴ نفر مرد سالم غیر ورزشکار به ۲ گروه ۱۲ تایی شامل یک گروه تمرین قدرتی (برنامه تمرینی شامل سه ست ۱۰ تایی با شدت ۵۵ درصد 1- RM برای هشت حرکت و سپس در چهار هفته دوم و سوم برنامه ای را با تعداد ست‌ها و تکرارهای مشابه به ترتیب با شدتهای ۶۵ و ۷۵ درصد RM -

1؛ و گروه شاهد تقسیم شدند. نتایج نشان داد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده سنگین تأثیری بر غلظت استراحتی هورمون‌های قلبی و عوامل تنظیم کننده این هورمون‌ها ندارد و همچنین تغییرات این هورمون‌ها مرتبط با قدرت عضلانی و عملکرد ورزشی نمی‌باشند. این یافته‌ها نقش مهم تمرینات استقامتی در بهبود عملکرد قلبی - عروقی که در تحقیقات قبلی به اثبات رسیده است را در برابر تمرین قدرتی تایید می‌کند [۹۴].

اینزوجی و همکاران (۱۹۹۸) به بررسی رابطه اثر دوزهای مختلف ویتامین D3 بر مارکرها سلامت عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند. در این مطالعه بیمار دیابتی نوع ۲ شرکت کردند و به سه گروه دارونما، گروه ۱۰۰۰۰۰ و ۲۰۰۰۰۰ واحد ویتامین D تقسیم شدند. نتایج نشان دادند که، تجویز تک دوز ۱۰۰۰۰۰ و ۲۰۰۰۰۰ واحد ویتامین D به مدت ۸ هفته موجب بهبود سطح پپتید نات ریوریتیک مغزی و فشار خون سیستولی می‌شود، ولی تأثیری بر عملکرد آندوتلیوم، مقاومت به انسولین و HbA1c ندارد [۹۵].

نقی زاده و همکاران (۱۳۹۱) تحقیقی با هدف تأثیر تمرینات مقاومتی و سرعتی بر ANP پلاسمای مردان غیرورزشکار انجام دادند. آزمودنی‌های تحقیق، ۳۶ مرد سالم غیرورزشکار بودند که به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۲ نفری شامل گروه مقاومتی، سرعتی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی گروه مقاومتی شامل ۸ هفته، ۳ روز در هفته، ۵ ست ۵ حرکت، ۵۰ - ۸۰ 1-RM و برنامه تمرینی گروه سرعتی ۸ هفته، ۳ روز در هفته، ۵ بار ۱۰ متر - ۴ بار ۲۰ متر ۳ - ۳ بار ۳۰ متر - ۳ بار ۶۰ متر ۲ - ۱۰۰ متر - ۱ بار ۲۰۰ متر بود و گروه کنترل در این مدت هیچ برنامه تمرینی نداشتند. نتایج نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی و سرعتی موجب افزایش معنادار ANP پلازما شد. در دو گروه مقاومتی و سرعتی تفاوت غیرمعناداری در ANP پلازما و بین گروه کنترل و دو گروه مقاومتی و سرعتی تفاوت معناداری مشاهده شد. براساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان گفت که تمرینات

مقاومتی و سرعتی تغییراتی در سطوح هورمون ANP ایجاد می‌کند و احتمالاً تأثیرات سودمند فعالیت بدنی در افراد سالم به‌واسطه تغییر در این شاخص‌ها باشد. [۸۳].

بردبار و همکاران (۱۳۹۲) نیز مطالعه‌ای با هدف مقایسه اثرات حاد و طولانی مدت تمرینات مقاومتی و استقامتی بر سطح پپتید ناتریوتیک مغزی مردان میانسال انجام دادند. ۲۰ مرد میان‌سال به طور تصادفی به دو گروه تمرینات مقاومتی و استقامتی تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه مقاومتی ۸ هفته تمرین با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و ۳ جلسه در هفته انجام دادند. آزمودنی‌های گروه استقامتی نیز ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب دویدند. نتایج نشان داد اگرچه سطح NT BNP pro بلافاصله پس از یک جلسه تمرین استقامتی افزایش معنی‌دار یافت (۰/۰۵)، اما پس از ۸ هفته تمرینات استقامتی کاهش معنی‌داری پیدا کرد (۰/۰۵). علاوه بر این، سطح NT pro BNP بلافاصله پس از یک جلسه تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری نداشت اما پس از ۸ هفته تمرینات مقاومتی افزایش معنی‌داری یافت (۰/۰۵). به‌نظر می‌رسد اثرات حاد و طولانی مدت تمرینات استقامتی و مقاومتی بر عملکرد عضله قلبی متفاوت است. تمرینات منظم استقامتی نسبت به تمرینات مقاومتی موجب بهبود عملکرد عضله قلبی می‌شود [۹۶].

۴-۲. جمع‌بندی مطالب

آنچه از مجموعه مطالعات انجام شده برمی‌آید نشان می‌دهد که شواهدی وجود دارد که از نقش ورزش و ویتامین D به عنوان یک مکمل یاری در کاهش شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتریوتیک حمایت می‌کند ولی مطالعات اندکی مستقیماً نقش تمرینات مختلف و مکمل را برای کاهش شاخص‌های سندروم متابولیک و هیچ مطالعه‌ای تاکنون مکمل دهی D بر روی پپتیدهای ناتریوتیک از چاقی را بررسی نکرده است. با توجه به سازوکارهای متفاوت و نشریه‌های متعددی که در خصوص بروز این پدیده وجود دارد و تأثیر عوامل فراوانی از قبیل پروتکل‌های تمرینی مختلف، مقدار مصرف مکمل، زمانبندی‌های متنوع در استفاده از روش‌های درمانی و ... بروز نتایج متضاد در پژوهش‌های مختلف امری بدیهی است. لذا درباره تأثیر تمرین و مصرف مکمل D بر شاخص‌های

سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتیورتیک، نمی‌توان در رابطه با مقدار و زمان مناسب مصرف این مکمل نتیجه‌گیری مشخصی ارائه کرد.

فصل سوم
روش‌شناسی تحقیق

۳-۱. مقدمه

در این فصل سعی شده است که توضیحاتی راجع به مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، روش تحقیق، جامعه و نمونه آماری، متغیرهای تحقیق، ابزارهای اندازه‌گیری، شیوه اجرایی، ملاحظات اخلاقی و نحوه گردآوری اطلاعات و روش‌های آماری بکار گرفته شده ارائه گردد.

۳-۲. روش‌شناسی تحقیق

این مطالعه از نوع تجربی و کاربردی بوده که با ۲ گروه کنترل و ۷ گروه تجربی به انجام پذیرفت.

۳-۳. جامعه و نمونه آماری

در این مطالعه تعداد ۷۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین وزنی ۱۸۰-۲۰۰ گرم انتخاب و به طور تصادفی در ۹ گروه ۸ تایی دسته بندی شدند. گروه‌ها جهت القای سندروم متابولیک شامل؛ ۱- گروه کنترل (n=۸) (مصرف آب معمولی) و گروه ۲ تا ۹ تجربی (دریافت فرکتوز ۳۰٪ به صورت گاواژ) تقسیم شدند. سپس موش‌ها پس از بررسی چاقی و تایید ابتلا به سندروم متابولیک وارد مطالعه شدند.

۳-۴. متغیرهای تحقیق

۳-۴-۱. متغیرهای مستقل

تمرین استقامتی، تمرین قدرتی، تمرین ترکیبی، مصرف مکمل D

۳-۴-۲. متغیرهای وابسته

شاخص‌های سندروم متابولیک، پپتیدهای ناتریوریک

۳-۵. ابزار و وسایل اندازه‌گیری

جهت اندازه‌گیری متغیرهای این تحقیق از ابزار و وسایل ذیل استفاده شده است:

۱. چک لیست جمع‌آوری داده‌ها (پیوست ۱)

۲. کیت آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت ایران برای اندازه‌گیری پروفایل لیپیدی خون.
۳. کیت آزمایشگاهی شرکت سوئد جهت سنجش سطوح سرمی انسولین.
۴. کیت آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت ایران برای اندازه‌گیری گلوکز خون.
۵. کیت آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت ایران برای اندازه‌گیری گلوکز خون.
۶. کیت آزمایشگاهی شرکت TOYO ایتالیا جهت سنجش پپتید دهلیزی ANP و پپتید مغزی BNP.
۷. دستگاه سانتریفیوژ (Behdad، ایران) جهت جداسازی سرم خون.
۸. دستگاه الایزایدر (BioteK، آمریکا) جهت سنجش سطح سرمی انسولین.
۹. دستگاه BT1500 (بیوتکنیکا، ایتالیا) برای سنجش فاکتورهای لیپیدی HDL-C، LDL، کلسترول تام و تری‌گلیسیرید به همراه گلوکز خون.
۱۰. متر نواری و ترازوی دیجیتال (FEW، ژاپن) جهت سنجش قد و وزن.
۱۱. سرنگ برای خون‌گیری از موش‌ها.
۱۲. سمپلر و سر سمپلر برای انتقال نمونه‌های گرفته شده در حجم معین.
۱۳. دستگاه تریدمیل مخصوص حیوانات آزمایشگاهی مدل XECRH528.
۱۴. نردبان مخصوص حیوانات آزمایشگاهی جهت تمرینات مقاومتی.
۱۵. فریزر منفی ۸۰ هایر مدل DW-86L288، جهت نگه‌داری سرم خون آزمودنی‌ها.

۳-۶. روش اجرایی تحقیق

موش‌های تحت مطالعه برای تطابق با محیط ابتدا به مدت ۲ هفته در حیوان خانه دانشکده پزشکی رفسنجان با دوره ۱۲ ساعت تاریکی ۱۲ ساعت روشنایی، رطوبتی ۲۰ تا ۷۰ درصد و دمای 22 ± 2 نگهداری شده و حیوانات در این مدت به طور آزادانه به آب و غذا دسترسی دارند. سپس حیوانات مورد مطالعه، به طور تصادفی به ۹ گروه ۸ تایی تقسیم شدند. روش کار با حیوانات مطابق مصوبه

کمیته اخلاق معاونت آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان بود، در این مطالعه سعی شد از حداقل حیوان استفاده شده و حیوان در حین کار کمترین میزان درد و استرس را تجربه کند.

از ۹ گروه انتخابی به طور تصادفی، ۱ گروه ۸ تایی را به عنوان گروه کنترل پایه (CP) انتخاب و آب معمولی در دسترسشان قرار گرفته و ۸ گروه باقیمانده را برای القای سندروم متابولیک به مدت ۸ هفته با آب حاوی فروکتوز ۳۰ درصد تیمار گشتند. برای ساختن محلول ۳۰ درصد فروکتوز، مقدار ۴۵/۵ میلی لیتر فروکتوز مایع ۵۵ درصد شرکت زر ماکارون را با ۵۴/۵ میلی لیتر آب به حجم ۱۰۰ میلی لیتر رسانده شد [۹۷].

پس از گذشت این زمان توسط سرم از گوشه چشم موش‌ها مقدار خون مورد نیاز جمع آوری گردید و برای سنجش شاخص‌های سندروم متابولیک به آزمایشگاه فرستاده شد. پس از اینکه ایجاد سندرم متابولیک در موش‌ها با اندازه گیری پارامترهای بیوشیمیایی و وجود تفاوت معنی‌دار میان تری گلیسرید خون، قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL، LDL و هم چنین وزن موش‌ها در دو گروه کنترل و بیمار تایید شد، این حیوانات وارد مطالعه شدند. سپس گروه‌های تجربی طبق برنامه تمرینی مشخص به مدت هشت هفته به تمرین پرداخته و گروه‌های دریافت کننده مکمل D نیز به مدت ۸ هفته حجم ۵۰۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D را به صورت هفتگی دریافت کردند [۱].

گروه‌های مورد مطالعه به صورت زیر تقسیم شدند.

گروه موش‌های کنترل پایه (CP):

۱- گروه کنترل پایه که پس از تایید موش‌ها به سندروم به عنوان گروه شاهد از ادامه مطالعه حذف شده و فقط به مدت ۸ هفته آب و غذا به صورت آزاد در اختیارشان قرار گرفت. (گروه کنترل پایه - CP).

گروه‌های تیمار شده به سندروم متابولیک:

- ۱- گروهی که فقط به مدت ۸ هفته به صورت روزانه حجم یک میلی لیتر از روغن ذرت (به عنوان حلال ویتامین D) را به صورت گاوآژ دریافت کردند (کنترل سندروم متابولیک - CMS).
- ۲- گروهی که به مدت ۸ هفته به صورت هفتگی حجم یک میلی لیتر با دوز ۵۰۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D را به صورت گاوآژ دریافت کردند (سندروم متابولیک + ویتامین D - C+VD).
- ۳- گروهی که به مدت ۸ هفته به صورت روزانه تمرین استقامتی + مکمل ویتامین D را به صورت گاوآژ دریافت کردند (تمرین استقامتی + ویتامین - ET+VD).
- ۴- گروهی که به مدت ۸ هفته به صورت روزانه تمرین قدرتی + مکمل ویتامین D را به صورت گاوآژ دریافت کردند (تمرین قدرتی + ویتامین D - RT+VD).
- ۵- گروهی که به مدت ۸ هفته به صورت روزانه تمرین ترکیبی + مکمل ویتامین D را به صورت گاوآژ دریافت کردند (تمرین ترکیبی + ویتامین D - CT+VD).
- ۶- گروهی که به مدت ۸ هفته به صورت روزانه تمرین استقامتی انجام دادند (تمرین استقامتی - ET).
- ۷- گروهی که به مدت ۸ هفته به صورت روزانه تمرین قدرتی انجام دادند (تمرین قدرتی - RT).
- ۸- گروهی که به مدت ۸ هفته به صورت روزانه تمرین ترکیبی انجام دادند (تمرین ترکیبی - CT).

۳-۶-۱. تایید ابتلا به سندرم متابولیک در موش‌ها

پس از گذشت مدت زمان ۸ هفته؛ چنانچه تفاوت معنی داری میان تری گلیسرید خون، قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C و هم چنین وزن موش‌ها در دو گروه کنترل و بیمار دیده می‌شد، ایجاد سندرم متابولیک در این حیوانات تایید و این حیوانات وارد مطالعه شدند.

وزن حیوانات در هر ۹ گروه با استفاده از ترازوی دیجیتال (FEW، ژاپن) سنجش شد، برای سنجش فاکتورهای بیوشیمیایی بعد از ۱۲ ساعت ناشتا، از گوشه چشم حیوانات با استفاده از لوله موینه خون‌گیری انجام شد.

۳-۶-۲. جداسازی سرم

برای جداسازی سرم خون لخته شده به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه در سانتریفیوژ (Behdad، ایران) با دور ۳۰۰۰rpm قرار داده شد، سپس سرم با سمپلر برداشته و درون میکروتیوپ ریخته شد.

۳-۶-۳. سنجش فاکتورهای بیوشیمیایی

فاکتورهای لیپیدی HDL-C، LDL، کلسترول تام و تری‌گلیسیرید به همراه قند خون توسط کیت‌های شرکت پارس آزمون (ایران) و با دستگاه BT1500 (بیوتکنیکا، ایتالیا) اندازه‌گیری شد.

۳-۶-۴. سنجش توده بدنی و سطح سرمی انسولین

پس از پایان ۸ هفته گاوآژ به ترتیبی که در بالا ذکر شد، موش‌های تحت مطالعه با کتامین بی‌هوش شدند، برای اندازه‌گیری شاخص توده بدنی وزن حیوان با ترازوی دیجیتالی و قد آن با متر نواری اندازه‌گیری شد، سپس شاخص توده بدنی به صورت وزن (گرم) تقسیم بر مجذور قد (سانتی متر) از نوک بینی تا رکتال محاسبه شد.

۳-۶-۵. سنجش مقاومت به انسولین

برای سنجش Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance (HOMA IR) پس از سنجش سطح سرمی انسولین با روش الایزا (MercoDia، سوئد) به وسیله الایزایدر (BioteK، آمریکا) مربوطه، از فرمول زیر استفاده شد [۹۸].

$$\text{HOMA-IR} = (\text{fasting glucose (mg/dL)} \times \text{fasting insulin } (\mu\text{U/mL})) \div 405$$

۳-۷. سنجش پپتیدهای ناتریورتیک

سنجش pro-ANP و NT-proBNP از روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت‌های مخصوص این پارامترها کمپانی توپو ایتالیا و بدلیل نیمه عمر پایین این پپتیدها در خون بلافاصله پس از اتمام پروتکل تمرین و گاواژ صورت گرفت.

۳-۸. زمان و مقدار مصرف مکمل

گزارش‌های پژوهشی حاکی از آن است که تجویز دوزهای متفاوتی از مکمل در نمونه‌های انسانی و حیوانی در تحقیقات مورد بررسی قرار گرفته است. در تحقیقی مصرف مکمل یاری با ویتامین D به صورت روزانه ۵۰ هزار واحد بین المللی به مدت ۶ مورد استفاده قرار گرفته که فرضیه استفاده از این حجم و مدت این بوده که می تواند باعث افزایش غلظت D (OH) ۲۵ سرم خون می‌گردد [۸۳]. همچنین، در پژوهشی مشخص شده است که مصرف ویتامین D ۵۰۰۰ واحد بین المللی هفته‌ای یکبار به مدت ۶ ماه موجب افزایش غلظت D (OH) ۲۵ سرم خون شد [۸۴]. در مطالعه دیگری بر روی انسان، مصرف دوز بالای مکمل D هفته‌ای ۵۰۰۰۰ IU مکمل را به مدت هشت هفته مورد استفاده قرار گرفت [۸۵]. با وجود این تحقیقات انجام شده در این زمینه در موش‌ها واحدهای متفاوتی از این مکمل مورد استفاده قرار گرفته است به طور مثال در تحقیقی دوزهای مختلف از دوز بالا (۱۰۰۰۰ واحد بین المللی) ویتامین D در هفته، دوز متوسط (۱۰۰۰ واحد بین المللی) و دوز پایین (۱۰۰ واحد بین المللی) در هفته به مدت هشت هفته مورد استفاده قرار گرفت که نشان داده شد دوز بالای استفاده شده به‌طور چشم‌گیری می‌تواند شاخص‌های سندروم متابولیک را بهبود بخشد [۷]. در هر حال تا زمان دستیابی به اطلاعات جدید در این زمینه منطقی است که محققان از دوزهای سالم تا مقادیر ۵۰۰۰۰ واحد بین المللی در هفته و طی وهله‌های مختلف همراه با آب و غذا در افراد جوان و سالم استفاده نمایند [۹۹]. لذا با توجه به تحقیقات گذشته و بدلیل استفاده از روش گاواژ در مکمل دهی ویتامین D در این مطالعه آزمودنی‌های گروه تجربی هر هفته ۵۰۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D (شرکت زهراوی، ساخت ایران)، را به صورت محلول در روغن ذرت طی هشت هفته از طریق گاواژ به موش‌ها خورانده شد.

۳-۹. پروتکل‌های تمرین

بعد از یک هفته عادت دادن به پروتکل‌های تمرینی، از هفته دوم تمرینات اصلی موش‌ها شروع شد. حیوانات به طور تصادفی به ۹ گروه هشت تایی (در روش اجرا توضیح داده شد) تقسیم شده و حیوانات به صورت ۸ تایی در قفس‌های مخصوص در دمای اتاق (22 ± 2 درجه سانتی‌گراد) و طبق چرخه ۱۲ ساعت تاریکی و روشنایی و با در دسترس بودن آب و غذا نگهداری و کنترل شدند.

۳-۹-۱. برنامه تمرین استقامتی

مجموع دوره‌ی تمرین به مدت ۸ هفته و ۵ روز در هفته و در ۳ مرحله‌ی آشنایی، اضافه بار و تثبیت بار اجرا گشت. در مرحله‌ی آشنایی (هفته اول)، موش‌ها هر روز به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه روی نوارگردان با شیب صفر درجه راه رفتند. در مرحله‌ی اضافه بار (هفته دوم تا چهارم)، به تدریج در طی ۳ هفته، به شدت و مدت فعالیت افزوده شد؛ تا به میزان نهایی ۶۰ دقیقه با سرعت ۲۷ متر در دقیقه برسد. در مرحله‌ی حفظ یا تثبیت هفته (پنجم تا هشتم)، تمرین با همین شدت ادامه یافت تا ۸ هفته به پایان رسید. شیب دستگاه تا پایان دوره‌ی تمرین به میزان صفر درجه ثابت باقی ماند. بر اساس تحقیق چیلی‌بک (Chilibeck) و همکاران (۱۹۹۸) این شدت تمرین معادل ۷۵-۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی یا $7/6$ میلی لیتر اکسیژن در هر ۱۰۰ گرم وزن موش در هر دقیقه می‌باشد [۱۰۰].

۳-۹-۲. تمرین مقاومتی

تمرینات مقاومتی شامل ۸ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه صعود از یک نردبان ۱ متری با ۲۶ پله با فاصله ۴ سانتی متری بود در این تمرین، پس از بستن وزنه به دم موش صحرائی، آنها وادار به صعود از نردبان عمود (۹۰ درجه) شدند قبل از هر جلسه تمرینی موش‌ها وزن‌کشی گشتند. در هفته اول میزان وزنه‌های بسته شده به موش‌ها ۳۰ درصد وزن بدن آنها بود که به تدریج افزایش یافته و به حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن آنها در هفته پایانی رسید (جدول شماره ۱). حیوانات در طول هفته‌های قبل از

شروع تمرینات با تمرین صعود از نردبان آشنا شده و در صورت خودداری از صعود از دستمال مرطوب جهت کاهش استرس احتمالی به موش‌ها استفاده شد. تمرینات در ۳ نوبت ۴ تکراری انجام شده و استراحت ۳ دقیقه بین نوبت‌ها و حدود ۱۰ ثانیه بین تکرارها در نظر گرفته می‌شود.

همچنین، اثر بخشی این نوع تمرین مقاومتی در آمادگی عضلانی در پژوهش‌های پیشین به تأیید رسیده است.

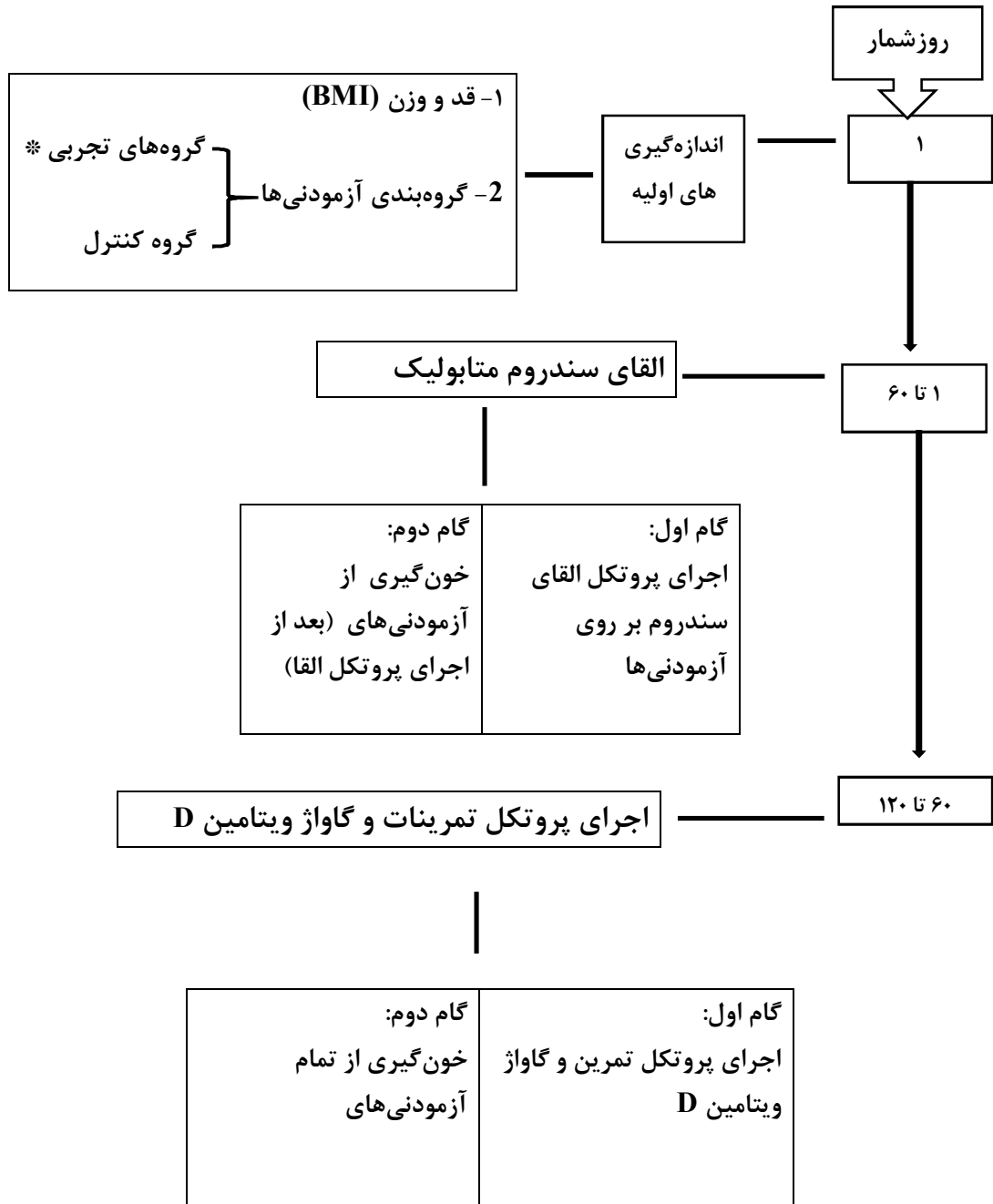
جدول ۳-۱. تمرینات مقاومتی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
بار(درصد	۳۰	۷۰-۸۰	۱۰۰	۱۲۰-۱۳۰	-۱۵۰	۱۷۰-۱۷۵	۱۸۰-۱۹۰	۲۰۰
وزن بدن					۱۴۰			

۳-۹-۳. تمرین ترکیبی

تمرین ترکیبی از ترکیب کامل پروتکل‌های تمرین استقامتی و مقاومتی حاصل شد. با توجه به دوره تمرینی مقاومتی، حیوانات ۸ هفته و طبق پروتکل مقاومتی ۵ روز در هفته تمرین مقاومتی انجام دادند و بعد از هر جلسه تمرین مقاومتی در پروتکل تمرین استقامتی قرار گرفته و طبق پروتکل استقامتی، تمرین استقامتی را نیز انجام دادند تا شکلی از تمرین ترکیبی حاصل گردد. گروه شاهد نیز جهت تجربه کلیه شرایط موجود (صدای نوارگردان، نردبانها و پژوهشگران در حین تمرین) به‌جز انجام تمرین اصلی، در محل تمرینات حضور داشتند.

۳-۱۰. طرح تحقیق



پس از پایان 8 هفته تمرین و گاوآژ به ترتیبی که در بالا ذکر شد، موش های تحت مطالعه با کتامین بیهوش شده و شاخص توده بدنی محاسبه شد ($BMI = \text{وزن گرم} / \text{قد سانتی متر}^2$)، سپس نمونه خون را از قلب حیوان جمع آوری و جداسازی سرم، از آن به منظور سنجش پروفایل لیپیدی، گلوکز و انسولین استفاده گردید.

۳-۱۱. روش جمع آوری اطلاعات


به منظور ارزیابی شاخص های سندروم متابولیک (پروفایل لیپیدی و پپتیدهای ناپوروتیک)، در این پژوهش، دو نمونه خونی از موش های تحت مطالعه گرفته شد. نمونه های خونی جهت جداسازی سرم، به مدت ۱۵ دقیقه و با دور متوسط ۳۰۰۰ دور دقیقه سانتریفیوژ گردید. آنگاه سرم های جدا شده، در فریزر با دمای منفی ۸۰ نگه داری و در انتها، جهت اندازه گیری شاخص ها به آزمایشگاه منتقل شدند. برای اندازه گیری میزان شاخص های سندروم متابولیک نیز، از روش فتومتریک و به وسیله کیت های مربوطه ساخت شرکت پارس آزمون ایران استفاده شد.

۳-۱۲. روش های آماری

جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات در این تحقیق، ابتدا با استفاده از شاخص های آمار توصیفی، اطلاعات توصیفی متغیرهای مورد مطالعه از قبیل میانگین و انحراف معیار محاسبه و در راستای این امر از جداولی استفاده شد. در مرحله بعدی، داده ها به وسیله نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. از آزمون شاپیرو-ویلک برای تعیین طبیعی بودن داده ها و جهت تایید سندروم متابولیک در موش ها از آزمون t مستقل و در ادامه برای مقایسه داده ها و بررسی تأثیر تمرینات، مکمل و تعیین تغییرات درون گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل های آماری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

۳-۱۳. ملاحظات اخلاقی

۱. با حیوانات مطابق پروتکل‌های مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی رفتار گشت و سعی شد که حیوان در حین کار کمترین میزان درد و استرس را تجربه کند.
۲. در تمام طول تحقیق غذا و آب به صورت آزادانه در دسترس حیوانات قرار داشت.
۳. در طول دوره تحقیق تمام مراقبت‌های ویژه حیوانات آزمایشگاهی (بخصوص مرحله خون‌گیری) به عمل آمد.



فصل چهارم
یافته‌های تحقیق

۴-۱. مقدمه

در این فصل، یافته‌های پژوهش در دو بخش، شامل آمار توصیفی و آمار استنباطی ارائه خواهند شد. در بخش آمار توصیفی، جداول توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد و در بخش آمار استنباطی، برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و جهت بررسی آزمون فرضیه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و تی مستقل، برای تعیین تغییرات درون‌گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی برای تعیین دقیق محل تفاوت با سطح معنی‌داری پنج‌صدم استفاده شد. کلیه بررسی‌های آماری و رسم نمودارها با استفاده از نرم‌افزارهای Spss24 و Excel2010 انجام شده است.

۴-۲. توصیف داده‌ها

در این بخش داده‌های حاصل از نمونه‌های موردبررسی در قالب آماره مناسب به صورت جدول دسته‌بندی و توصیف می‌شوند.

۴-۲-۱. القا سندرم متابولیک

برای اطمینان از القا سندرم متابولیک، وزن حیوانات سنجش شد، پس از آن فاکتورهای بیوشیمیایی از جمله تری گلیسرید خون، قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL-C و LDL-C اندازه‌گیری شدند. همانطور که در جدول ۴-۱ نشان داده شده است آنالیز داده‌ها با آزمون t مستقل نشان دهنده اختلاف معنادار فاکتورهای بیوشیمیایی تری گلیسرید خون، قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C و هم چنین وزن موش‌ها در گروه کنترل و تحت تیمار با فروکتوز ۳۰ درصد بود که تایید کننده القا سندرم متابولیک می‌باشد.

جدول ۴-۱: تایید القا سندرم متابولیک با بررسی وزن و فاکتورهای بیوشیمیایی از جمله تری گلیسرید، قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL، LDL

متغیر	گروه تجربی	گروه کنترل	P-Value*
وزن (گرم)	۴۰۳/۶۸±۱۵/۵۳	۳۲۲/۷۵±۰/۲۰	<۰/۰۰۱
قد (سانتی متر)	۱۹/۰۶±۰/۰۷	۱۸/۰۳±۰/۰۵	<۰/۰۰۱
شاخص توده بدنی (گرم بر مجذور سانتی مترمربع)	۰/۶۲±۰/۰۰۵	۰/۴۱±۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۳۱/۳۱±۲/۲۴	۴۶/۰۰±۳/۴۴	<۰/۰۰۱
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۲۳/۹۶±۶/۵۹	۴۹/۲۲±۵/۲۵	<۰/۰۰۱
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۱۶/۰۰±۸/۹۲	۸۲/۶۸±۳/۸۹	<۰/۰۰۱
کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۰۳/۸۷±۴/۸۸	۸۶/۵±۳/۹۸	<۰/۰۰۱
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۳۷/۱۸±۷/۳۲	۷۹/۸۱±۴/۰۸	<۰/۰۰۱

کلیه داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است.

*: آزمون t مستقل و سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵

جدول (۴-۲). مقادیر متغیرها در گروه‌های تجربی و کنترل در طول تحقیق

میانگین و انحراف معیار

تری‌گلیسرید	کلسترول تام	LDL	HDL	پیش و پس آزمون
۱۱۵/۵۲±۷/۵۱	۱۰۶/۱۲±۶/۵۶	۲۹/۴۸±۵/۲۵	۳۱/۶۸±۳/۴۲	گروه تمرین استقامتی + ویتامین D
۱۰۲/۵۲±۶/۸۰	۷۵/۳۷±۳/۹۵	۲۱/۹۴±۲/۷۴	۴۱/۱۱±۵/۷۵	پس آزمون
۱۱۴/۸۵±۸/۱۴	۱۰۳/۸۷±۴/۷۴	۲۷/۴۱±۴/۳۶	۳۵/۱۸±۲/۲۴	گروه تمرین قدرتی + ویتامین D
۱۱۳/۵۲±۵/۸۷	۹۸/۳۷±۳/۶۷	۲۵/۶۳±۸/۶۹	۳۷/۹۳±۲/۶۴	پس آزمون
۱۱۶/۲۸±۷/۲۰	۱۰۳/۵۲±۵/۹۶	۲۸/۵۱±۶/۴۱	۳۳/۱۱±۲/۱۸	گروه تمرین ترکیبی + ویتامین D
۱۱۵/۵۲±۴/۵۱	۹۶/۳۷±۳/۴۱	۲۱/۸۷±۵/۱۹	۴۰/۱۷±۲/۷۶	پس آزمون
۱۱۶/۳۴±۸/۲۱	۱۰۴/۳۷±۱/۴۶	۲۹/۹۶±۶/۴۳	۳۲/۷۵±۲/۵۶	گروه کنترل سندروم + ویتامین D
۹۸/۵۲±۷/۳۴	۸۸/۳۷±۵/۷۷	۲۸/۱۳±۴/۱۳	۳۴/۳۹±۵/۳۹	پس آزمون
۱۱۰/۷۳±۹/۹۲	۱۰۹/۴۷±۶/۹۸	۳۰/۷۰±۵/۴۹	۳۶/۳۲±۳/۷۶	گروه تمرین استقامتی
۱۱۳/۵۲±۴/۱۳	۹۲/۳۷±۳/۱۸	۲۱/۸۲±۷/۹۱	۳۹/۳۹±۳/۸۲	پس آزمون
۱۱۸/۱۹±۹/۷۵	۱۱۰/۱۴±۴/۲۵	۲۹/۷۴±۵/۳۸	۳۳/۳۱±۲/۳۸	گروه تمرین قدرتی
۱۱۵/۵۲±۶/۳۰	۱۰۶/۳۷±۸/۴۶	۲۴/۷۹±۹/۶۴	۳۶/۶۰±۶/۷۱	پس آزمون
۱۱۶/۴۶±۶/۴۹	۱۰۳/۸۷±۴/۸۸	۲۹/۳۴±۶/۸۰	۲۹/۵۴±۲/۱۱	گروه تمرین ترکیبی
۱۱۵/۵۲±۷/۳۵	۱۰۰/۳۷±۶/۳۱	۱۹/۵۴±۵/۲۱	۳۲/۶۸±۱/۸۷	پس آزمون
۱۱۵/۹۱±۷/۸۷	۱۱۵/۱۹±۴/۷۳	۳۰/۱۴±۴/۴۷	۳۲/۴۵±۴/۳۶	گروه کنترل سندروم متابولیک
۱۱۷/۵۲±۸/۸۵	۱۱۹/۳۷±۲/۱۷	۳۲/۹۷±۳/۷۵	۲۸/۶۷±۴/۸۴	پس آزمون

گروه‌های
تجربی

ادامه جدول (۲-۴). مقادیر متغیرها در گروه‌های تجربی و کنترل در طول تحقیق

BNP	ANP	گلوکز خون	HOMA IR	BMI	پیش و پس آزمون	
۴/۸۸±۱/۵۸	۰/۸۷±۰/۲۲	۱۳۷/۱۸±۷/۱۱	۱/۲۰۹±۰/۰۰۹	۰/۶۲±۰/۰۰۷	گروه تمرین استقامتی + ویتامین D	گروه‌های تجربی
۳/۶۵±۱/۴۴	۰/۶۳±۰/۹۷	۹۸/۴۶±۷/۴۷	۰/۵۴۰±۰/۰۰۷	۰/۵۴±۰/۰۰۵	پس آزمون	
۴/۹۱±۱/۲۵	۰/۸۴±۰/۲۷	۱۳۵/۵۲±۷/۳۳	۱/۲۱۳±۰/۰۰۹	۰/۵۹±۰/۰۰۸	گروه تمرین قدرتی + ویتامین D	
۴/۸۷±۱/۸۴	۰/۸۵±۰/۳۹	۱۰۲/۴۸±۷/۷۴	۰/۷۲۱±۰/۰۰۷	۰/۶۰±۰/۰۰۴	پس آزمون	
۴/۴۳±۱/۶۷	۰/۸۲±۰/۴۱	۱۳۹/۷۶±۷/۸۱	۱/۲۱۶±۰/۰۰۹	۰/۶۱±۰/۰۰۱	گروه تمرین ترکیبی + ویتامین D	
۴/۳۹±۱/۱۲	۰/۸۱±۰/۴۹	۱۱۰/۱۳±۷/۶۱	۰/۶۲۸±۰/۰۰۱	۰/۵۸±۰/۰۰۴	پس آزمون	
۴/۵۶±۱/۴۵	۰/۸۴±۰/۵۸	۱۳۹/۱۲±۷/۹۶	۱/۲۰۸±۰/۰۰۷	۰/۶۰±۰/۰۰۸	گروه سندروم + ویتامین D	
۳/۹۸±۱/۹۷	۰/۷۵±۰/۹۸	۱۰۸/۳۷±۷/۴۴	۰/۶۶۰±۰/۰۰۴	۰/۵۸±۰/۰۰۲	پس آزمون	
		۱۴۰/۹۷±۷/۴۹	۱/۲۱۵±۰/۰۰۸	۰/۶۱±۰/۰۰۸	گروه تمرین استقامتی	
		۱۰۹/۱۷±۷/۵۲	۰/۶۳۰±۰/۰۰۴	۰/۵۶±۰/۰۰۲	پس آزمون	
		۱۳۷/۵۲±۷/۴۶	۱/۲۱۸±۰/۰۰۷	۰/۶۲±۰/۰۰۵	گروه تمرین قدرتی	
		۱۱۳/۳۹±۷/۳۱	۰/۷۸۷±۰/۰۰۳	۰/۶۱±۰/۰۰۹	پس آزمون	
۴/۹۷±۱/۲۴	۰/۸۵±۰/۶۱	۱۳۷/۵۴±۷/۴۰	۱/۲۲۱±۰/۰۰۹	۰/۶۰±۰/۰۰۸	گروه تمرین ترکیبی	
۳/۸۲±۱/۷۶	۰/۸۴±۰/۷۹	۱۰۵/۳۵±۷/۴۹	۰/۶۹۰±۰/۰۰۱	۰/۵۸±۰/۰۰۵	پس آزمون	
۴/۳۷±۰/۸۷	۰/۸۷±۰/۲۲	۱۳۷/۸۰±۷/۵۴	۱/۲۰۲±۰/۰۰۹	۰/۶۲±۰/۰۰۴	گروه کنترل سندروم متابولیک	گروه کنترل
۴/۵۸±۱/۵۸	۰/۹۰±۰/۱۳	۱۴۱/۴۳±۸/۴۸	۱/۴۱۵±۰/۰۰۲	۰/۶۳±۰/۰۰۹	پس آزمون	

میانگین و انحراف معیار مقادیر متغیرها در گروه‌های تجربی و کنترل در طول تحقیق در جدول (۲-۴) ارائه شده است.

۳-۴. تجزیه و تحلیل داده‌ها

۱-۳-۴. بررسی توزیع داده‌ها

جدول (۳-۴). نتایج حاصل از آزمون شاپیرو-ویلک

آزمون شاپیرو-ویلک													
تری‌گلیسرید			کلسترول تام			LDL			HDL				
P	Z	N	P	Z	N	P	Z	N	P	Z	N		
۰/۲۳۰	۰/۸۴۶	۸	۰/۱۵۵	۰/۸۸۷	۸	۰/۲۳۵	۰/۹۱۰	۸	۰/۱۳۹	۰/۹۴۳	۸	گروه تمرین استقامتی + ویتامین D	گروه‌های تجربی
۰/۵۴۷	۰/۹۳۹	۸	۰/۸۳۵	۰/۹۶۴	۸	۰/۵۴۶	۰/۹۴۳	۸	۰/۸۴۳	۰/۹۵۴	۸	گروه تمرین قدرتی + ویتامین D	
۰/۱۸۹	۰/۸۹۴	۸	۰/۹۰۳	۰/۹۷۱	۸	۰/۱۷۶	۰/۸۹۲	۸	۰/۹۰۸	۰/۹۳۲	۸	گروه تمرین ترکیبی + ویتامین D	
۰/۸۸۶	۰/۹۶۹	۸	۰/۴۳۷	۰/۹۲۹	۸	۰/۸۱۴	۰/۹۶۳	۸	۰/۴۵۳	۰/۹۲۵	۸	گروه کنترل سندروم + ویتامین D	
۰/۶۹۶	۰/۹۵۲	۸	۰/۳۱۷	۰/۹۱۵	۸	۰/۶۷۳	۰/۹۶۵	۸	۰/۳۱۷	۰/۹۱۱	۸	گروه تمرین استقامتی	
۰/۲۷۲	۰/۹۰۹	۸	۰/۰۵۳	۰/۸۴۷	۸	۰/۲۷۵	۰/۹۱۳	۸	۰/۰۶۸	۰/۸۴۰	۸	گروه تمرین قدرتی	
۰/۴۰۱	۰/۹۲۵	۸	۰/۹۸۸	۰/۹۸۶	۸	۰/۴۰۶	۰/۹۳۱	۸	۰/۹۷۰	۰/۸۶۴	۸	گروه تمرین ترکیبی	گروه کنترل
۰/۳۱۲	۰/۹۱۴	۸	۰/۷۷۲	۰/۹۵۹	۸	۰/۳۱۲	۰/۹۵۲	۸	۰/۷۸۰	۰/۸۳۱	۸	گروه کنترل سندروم متابولیک	

ادامه جدول (۳-۴). نتایج حاصل از آزمون شاپیرو-ویلک

آزمون شاپیرو-ویلک															
ANP			BNP			گلوکز خون			HOMA IR			BMI			
P	Z	N	P	Z	N	P	Z	N	P	Z	N	P	Z	N	
۰/۲۱۹	۰/۹۰۲	۸	۰/۱۷۸	۰/۸۶۵	۸	۰/۲۲۹	۰/۹۰۳	۸	۱/۱۲۵	۰/۹۳۵	۸	۰/۱۸۲	۰/۹۳۸	۸	گروه تمرین استقامتی + ویتامین D
۰/۵۴۶	۰/۹۱۱	۸	۰/۷۶۴	۰/۸۷۲	۸	۰/۵۴۳	۰/۹۲۳	۸	۰/۸۳۶	۰/۹۴۶	۸	۰/۷۸۳	۰/۸۷۵	۸	گروه تمرین قدرتی + ویتامین D
۰/۲۸۷	۰/۷۶۹	۸	۰/۸۱۷	۰/۸۵۶	۸	۰/۴۵۱	۰/۸۴۳	۸	۰/۹۰۲	۰/۹۲۵	۸	۰/۹۴۹	۰/۸۷۲	۸	گروه تمرین ترکیبی + ویتامین D
۰/۸۱۷	۰/۹۷۶	۸	۰/۴۶۸	۰/۹۴۶	۸	۰/۷۸۹	۰/۹۴۹	۸	۷۳۰	۰/۹۳۶	۸	۰/۷۱۰	۰/۹۵۶	۸	گروه کنترل سندروم + ویتامین D
۰/۷۱۸	۰/۹۴۸	۸	۰/۴۷۹	۰/۹۳۴	۸	۰/۴۵۳	۰/۹۵۴	۸	۳۱۰	۰/۹۱۱	۸	۰/۳۱۹	۰/۹۳۴	۸	گروه تمرین استقامتی
۰/۳۱۲	۰/۴۸۵	۸	۰/۰۸۷	۰/۸۴۱	۸	۰/۳۷۵	۰/۹۷۴	۸	۱/۰۵۳	۰/۸۳۸	۸	۰/۰۸۴	۰/۸۷۰	۸	گروه تمرین قدرتی
۰/۳۹۵	۰/۹۴۵	۸	۰/۹۵۸	۰/۷۶۸	۸	۰/۴۶۵	۰/۹۲۷	۸	۰/۹۴۰	۰/۸۵۶	۸	۰/۹۳۹	۰/۸۵۹	۸	گروه تمرین ترکیبی
۰/۳۱۵	۰/۹۱۵	۸	۰/۷۹۵	۰/۸۵۴	۸	۰/۴۰۹	۰/۹۴۶	۸	۰/۷۶۰	۰/۸۴۶	۸	۰/۷۳۶	۰/۸۶۷	۸	گروه کنترل سندروم متابولیک

جهت بررسی توزیع طبیعی داده‌های حاصل از متغیرهای کلسترول تام، تری‌گلیسرید، گلوکز خون، ANP، LDL، BNP، HDL، HOMA IR و BMI از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. با توجه به مقادیر p در دو گروه‌های تجربی و کنترل (جدول ۳-۴)، نشان داده شد که داده‌ها دارای توزیع نرمال می‌باشند.

۴-۳-۲. آزمون فرضیه‌ها

۴-۳-۱. آزمون فرضیه اول

فرض صفر (H_0): تمرینات ورزشی به همراه مکمل D بر سطوح سرمی پروفایل لیپیدی خون گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های تجربی تأثیر معنی‌داری ندارد.

جدول (۴-۴). مقادیر متغیرهای پروفایل لیپیدی (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل

میانگین و انحراف معیار مقادیر پروفایل لیپیدی				
تری‌گلیسرید	کلسترول تام	LDL	HDL	پیش و پس آزمون
۱۱۵/۵۲±۷/۸۰	۱۰۶/۱۲±۶/۵۶	۲۹/۴۸±۵/۶۹	۳۱/۶۸±۳/۴۲	گروه تمرین استقامتی + ویتامین D
۱۰۲/۵۲±۷/۸۰	۷۵/۳۷±۳/۴۶	۲۱/۹۴±۵/۶۹	۴۱/۱۱±۳/۴۲	پس آزمون
۱۱۴/۸۵±۸/۱۴	۱۰۳/۸۷±۴/۷۴	۲۷/۴۱±۴/۳۶	۳۵/۱۸±۲/۲۴	گروه تمرین قدرتی + ویتامین D
۱۱۳/۵۲±۷/۸۰	۹۸/۳۷±۳/۴۶	۲۵/۶۳±۵/۶۹	۳۷/۹۳±۳/۴۲	پس آزمون
۱۱۶/۲۸±۷/۲۰	۱۰۳/۵۲±۵/۹۶	۲۸/۵۱±۶/۶۴	۳۳/۱۱±۲/۱۸	گروه تمرین ترکیبی + ویتامین D
۱۱۵/۵۲±۷/۸۰	۹۶/۳۷±۳/۴۶	۲۱/۸۷±۵/۶۹	۴۰/۱۷±۳/۴۲	پس آزمون
۱۱۶/۳۴±۸/۲۱	۱۰۴/۳۷±۳/۴۶	۲۹/۹۶±۶/۵۹	۳۲/۷۵±۲/۵۶	گروه کنترل سندروم + ویتامین D
۹۸/۵۲±۷/۸۰	۸۸/۳۷±۳/۴۶	۲۸/۱۳±۵/۶۹	۳۴/۳۹±۳/۴۲	پس آزمون
۱۱۰/۷۳±۹/۹۲	۱۰۹/۴۷±۳/۹۸	۳۰/۷۰±۵/۴۹	۳۶/۳۲±۳/۷۶	گروه تمرین استقامتی
۱۱۳/۵۲±۷/۸۰	۹۲/۳۷±۳/۴۶	۲۱/۸۲±۵/۶۹	۳۹/۳۹±۳/۴۲	پس آزمون
۱۱۸/۱۹±۹/۷۵	۱۱۰/۱۴±۴/۲۵	۲۹/۷۴±۵/۳۸	۳۳/۳۱±۲/۳۸	گروه تمرین قدرتی
۱۱۵/۵۲±۷/۸۰	۱۰۶/۳۷±۳/۴۶	۲۴/۷۹±۵/۶۹	۳۶/۶۰±۳/۴۲	پس آزمون
۱۱۶/۴۶±۶/۴۹	۱۰۳/۸۷±۴/۸۸	۲۹/۳۴±۶/۸۰	۲۹/۵۴±۲/۱۱	گروه تمرین ترکیبی
۱۱۵/۵۲±۷/۸۰	۱۰۰/۳۷±۳/۴۶	۱۹/۵۴±۵/۶۹	۳۲/۶۸±۳/۴۲	پس آزمون
۱۱۵/۹۱±۷/۸۷	۱۱۵/۱۹±۴/۷۳	۳۰/۱۴±۴/۸۹	۳۲/۴۵±۴/۳۶	گروه کنترل سندروم متابولیک
۱۱۷/۵۲±۷/۸۰	۱۱۹/۳۷±۳/۴۶	۳۲/۹۷±۵/۶۹	۲۸/۶۷±۳/۴۲	پس آزمون

گروه‌ها
ی
تجربی

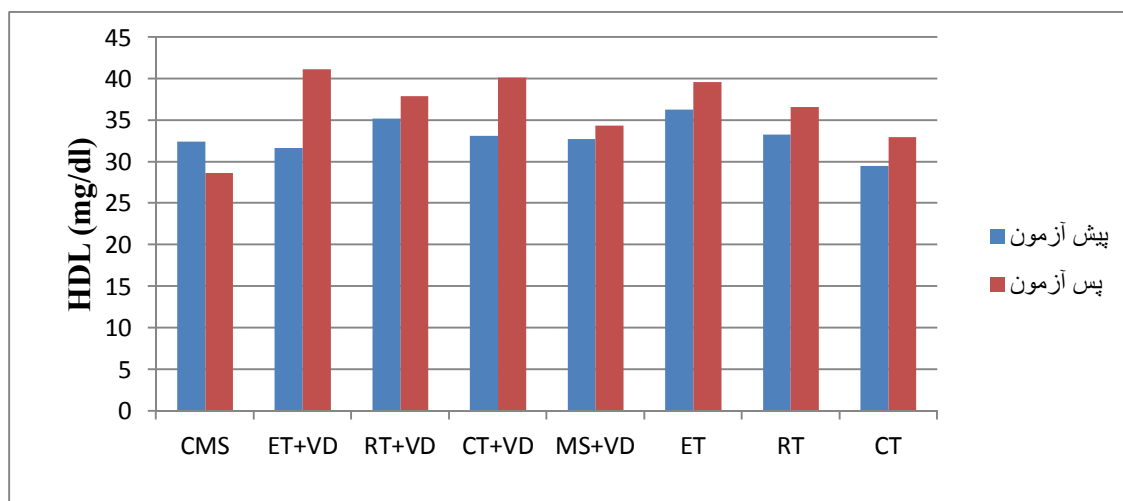
گروه
کنترل

داده‌های مربوط به غلظت سطح سرمی پروفایل لیپیدی (میانگین و انحراف معیار)، قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل در جدول (۴-۴) قابل ملاحظه است.

جدول (۴-۵). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی *HDL* بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	<i>F</i>	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۱۰۰۰/۱۵	۷	۱۴۲/۸۷	۲/۸۵	۰/۰۱۳
درون گروهی	۲۸۰۲/۹۸	۵۶	۵۰/۰۵		
کل	۳۸۰۳/۱۳	۶۳			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل *D* بر سطوح سرمی *HDL* خون از آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد. همان‌گونه که مشاهده می‌گردد تفاوت درون گروهی مشاهده نگردید اما با توجه به سطح معنی‌داری ($P=0/05$)، نشان داده شد تفاوت درون گروهی وجود ندارد اما بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود دارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* به مدت ۶۰ روز تأثیر معنی‌داری بر سطوح *HDL* خون دارد (نمودار ۴-۱). به‌همین جهت به منظور مشخص کردن تفاوت بین گروهی میان گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که سطح سرمی *HDL* خون گروه تمرین استقامتی+ویتامین *D* و تمرین ترکیبی+ویتامین *D* به‌طور معناداری ($P=0/05$) بیشتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می‌باشد. این آزمون همچنین حاکی از آن بود که تفاوت معناداری مابین گروه‌های دیگر وجود داشت اما این تفاوت معنی‌دار نبود.



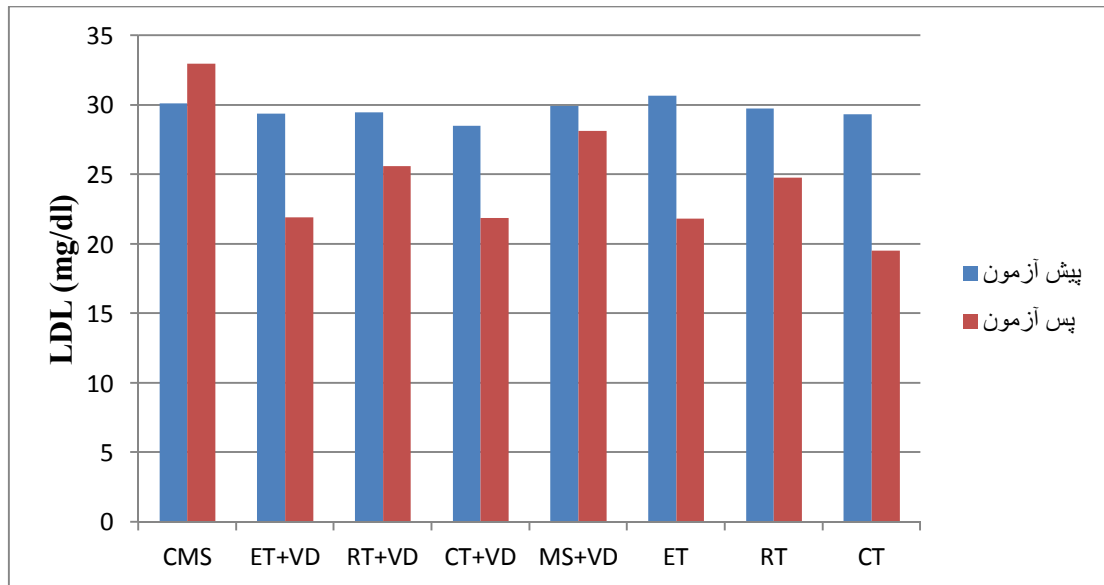
نمودار (۴-۱). مقادیر سرمی *HDL* پروفایل لیپیدی قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل - CMS: گروه کنترل سندروم متابولیک. ET: تمرین استقامتی. CT: تمرین ترکیبی. ET+VD: تمرین استقامتی + ویتامین D. RT+VD: تمرین قدرتی + ویتامین D. CT+VD: تمرین ترکیبی + ویتامین D. MS+VD: سندروم متابولیک + ویتامین D

جدول (۴-۶). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی *LDL* بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	<i>F</i>	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۱۰۵۷/۰۱	۷	۱۵۱/۰۱	۲/۸۵	۰/۰۰۰
درون گروهی	۱۱۳۹/۵۴	۵۶	۲۰/۳۴		
کل	۲۱۹۶/۵۵	۶۳			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل *D* بر سطوح سرمی *LDL* خون از آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد. همان‌گونه که مشاهده می‌گردد تفاوت درون گروهی مشاهده نگردید اما با توجه به سطح معنی‌داری ($P=۰/۰۵$)، نشان داده شد بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود دارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* به مدت ۶۰ روز تاثیر معنی‌داری بر سطوح *LDL* خون دارد (نمودار ۴-۲). به‌همین جهت

به منظور مشخص کردن تفاوت بین گروهی میان گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که سطح سرمی *LDL* خون گروه‌های تجربی به‌طور معناداری ($P=0/05$) کمتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می باشد. این آزمون همچنین حاکی از آن بود که تفاوت معناداری مابین گروه‌های دیگر وجود داشت اما این تفاوت معنی‌دار نبود.

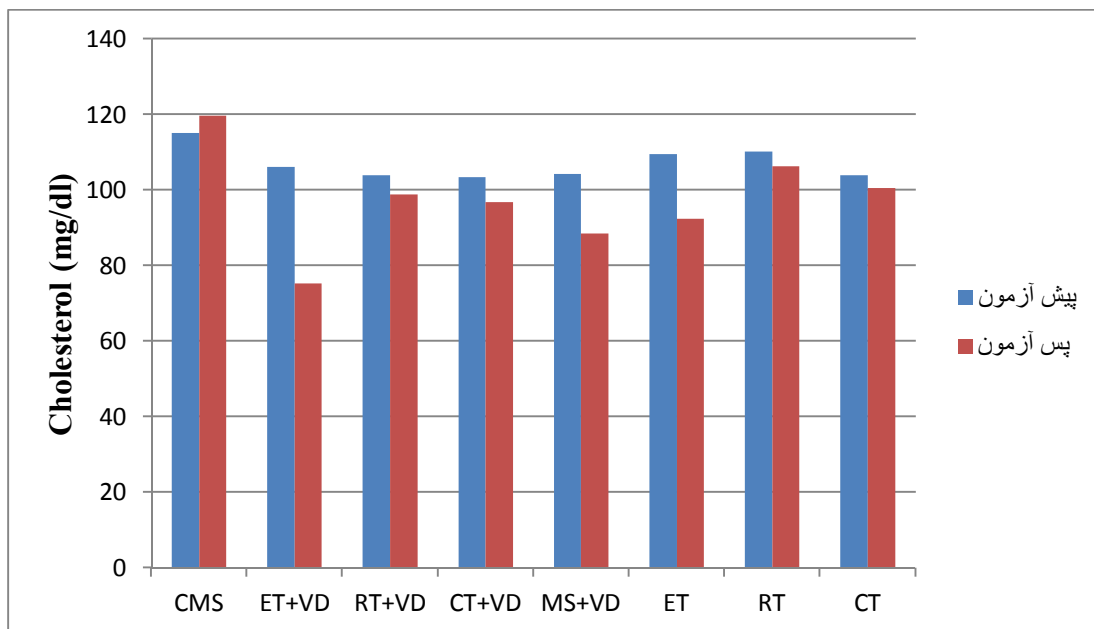


نمودار (۲-۴). مقادیر سرمی *LDL* پروفایل لیپیدی قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل

جدول (۴-۷). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی کلسترول بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۱۰۶۴۴/۴۱	۷	۱۵۲۰/۶۳	۱۵/۴۹	۰/۰۰۰
درون گروهی	۵۴۹۶/۹۸	۵۶	۹۸/۰۵		
کل	۱۶۱۴۱/۳۹	۶۳			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل *D* بر سطوح سرمی کلسترول خون از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. همان گونه که مشاهده می گردد تفاوت درون گروهی مشاهده نگردید اما با توجه به سطح معنی داری ($P=0/05$)، نشان داده شد بین گروهها اختلاف معنی داری وجود دارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* به مدت ۶۰ روز تأثیر معنی داری بر سطوح کلسترول خون دارد (نمودار ۴-۳). به همین جهت به منظور مشخص کردن تفاوت بین گروهی میان گروهها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که سطح سرمی کلسترول خون گروههای تجربی به طور معناداری ($P=0/05$) کمتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می باشد. همچنین تفاوت معنی داری ($P=0/05$) بین گروههای تجربی به غیر از گروه سندروم متابولیک+ویتامین *D* با گروه تمرین استقامتی+ویتامین *D* وجود داشت. این آزمون همچنین حاکی از آن بود که تفاوت معناداری مابین گروههای دیگر وجود داشت اما این تفاوت معنی دار نبود.

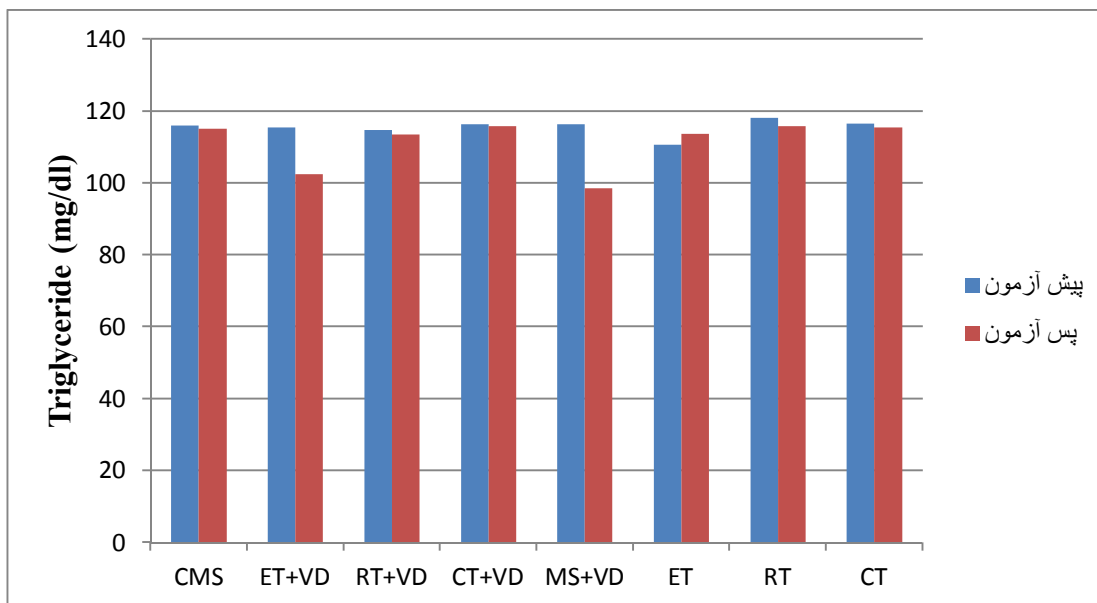


نمودار ۴-۳). مقادیر سرمی کلسترول تام قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروههای تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل

جدول (۴-۸). نتایج تحلیل واریانس یکطرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی تری گلیسرید بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۶۶۳۷۲/۱۰	۷	۹۴۸۱/۷۲	۷۵/۲۰	۰/۰۰۰
درون گروهی	۷۰۶۰/۶۰	۵۶	۱۲۶/۰۸		
کل	۷۳۴۳۲/۷۰	۶۳			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل D بر سطوح سرمی تری گلیسرید خون از آنالیز واریانس یکطرفه استفاده شد. همان‌گونه که مشاهده می‌گردد تفاوت درون گروهی مشاهده نگردید اما با توجه به سطح معنی‌داری ($P=۰/۰۵$)، نشان داده شد بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود دارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D به مدت ۶۰ روز تاثیر معنی‌داری بر سطوح تری گلیسرید خون دارد (نمودار ۴-۴). به همین جهت به منظور مشخص کردن تفاوت بین گروهی میان گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که سطح سرمی تری گلیسرید خون گروه تمرین ترکیبی+ویتامین D و سندروم متابولیک+ویتامین D به‌طور معناداری ($P=۰/۰۵$) کمتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می‌باشد. همچنین تفاوت معنی‌داری ($P=۰/۰۵$) بین گروه‌های تجربی با گروه تمرین ترکیبی+ویتامین D وجود داشت. این آزمون همچنین حاکی از آن بود که تفاوت معناداری مابین گروه‌های دیگر وجود داشت اما این تفاوت معنی‌دار نبود. بنابراین فرض صفر تحقیق مبنی بر معنی‌دار نبودن تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D به مدت هشت هفته بر سطوح پروفایل لیپیدی، رد می‌شود.



نمودار (۴-۴). مقادیر سرمی تری گلیسرید قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل

۴-۳-۲-۲. آزمون فرضیه دوم

فرض صفر (H_0): تمرینات ورزشی به همراه مکمل *D* بر *BMI* گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های

تجربی تأثیر معنی‌داری ندارد.

جدول (۹-۴). مقادیر متغیرهای BMI (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در

گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل

BMI میانگین و انحراف معیار		
گروه‌ها	آزمون پیش	پس آزمون
گروه تمرین استقامتی + ویتامین D	۰/۶۲±۰/۰۰۷	۰/۵۴±۰/۰۰۵
گروه تمرین قدرتی + ویتامین D	۰/۵۹±۰/۰۰۸	۰/۶۰±۰/۰۰۴
گروه تمرین ترکیبی + ویتامین D	۰/۶۱±۰/۰۰۱	۰/۵۸±۰/۰۰۴
گروه سندروم + ویتامین D	۰/۶۰±۰/۰۰۸	۰/۵۸±۰/۰۰۲
گروه تمرین استقامتی	۰/۶۱±۰/۰۰۸	۰/۵۶±۰/۰۰۲
گروه تمرین قدرتی	۰/۶۲±۰/۰۰۵	۰/۶۱±۰/۰۰۹
گروه تمرین ترکیبی	۰/۶۰±۰/۰۰۸	۰/۵۸±۰/۰۰۵
گروه کنترل سندروم متابولیک	۰/۶۲±۰/۰۰۴	۰/۶۳±۰/۰۰۹

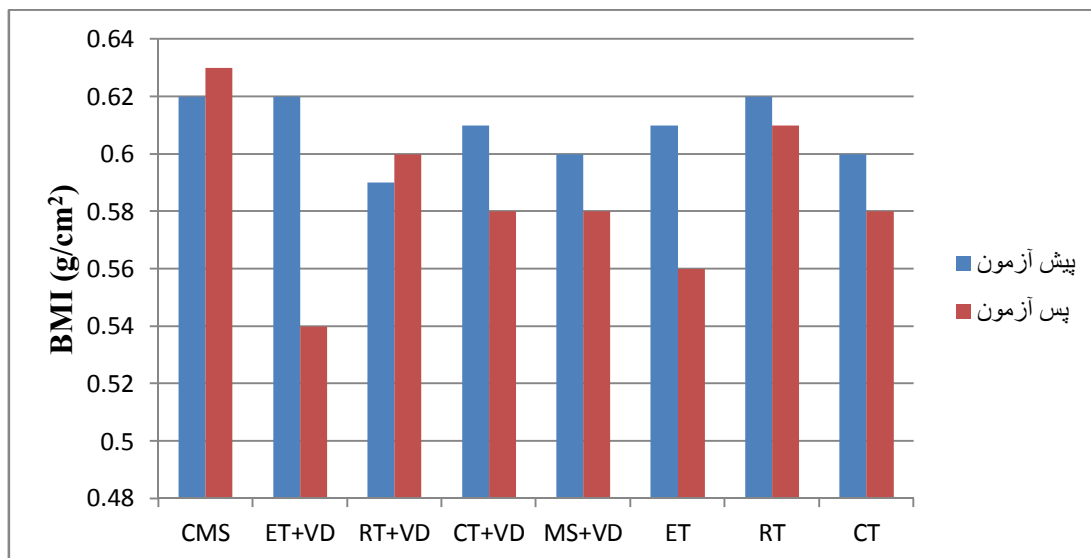
داده‌های مربوط به BMI (میانگین و انحراف معیار)، قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D

در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل در جدول (۹-۴) قابل ملاحظه است.

جدول (۴-۱۰). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر *BMI* بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	<i>F</i>	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۰/۰۴	۷	۰/۰۶	۶۳/۱۷	۰/۰۰۰
درون گروهی	۰/۰۵	۵۶	۰/۰۰		
کل	۰/۴۹	۶۳			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل *D* بر *BMI* از آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد. همان‌گونه که مشاهده می‌گردد تفاوت درون گروهی مشاهده نگردید اما با توجه به سطح معنی‌داری ($P=۰/۰۵$)، نشان داده شد بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود دارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* به مدت ۶۰ روز تاثیر معنی‌داری بر *BMI* دارد (نمودار ۴-۵). به همین جهت به منظور مشخص کردن تفاوت بین گروهی میان گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که *BMI* گروه‌های تجربی به‌طور معناداری ($P=۰/۰۵$) کمتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می‌باشد. همچنین تفاوت معنی‌داری ($P=۰/۰۵$) بین گروه‌های تجربی به غیر از گروه تمرین قدرتی با گروه تمرین مقاومتی+ویتامین *D* و بین گروه‌های تجربی با تمرین استقامتی+ویتامین *D* وجود داشت. این آزمون همچنین حاکی از آن بود که تفاوت معناداری مابین گروه‌های دیگر وجود داشت اما این تفاوت معنی‌دار نبود. بنابراین فرض صفر تحقیق مبنی بر معنی‌دار نبودن تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* به مدت هشت هفته بر *BMI* رد می‌شود.



نمودار (۴-۵). مقادیر BMI قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل

۴-۳-۲-۳. آزمون فرضیه سوم

فرض صفر (H_0): تمرینات ورزشی به همراه مکمل D بر سطح سرمی گلوکز خون گروه کنترل در

مقایسه با گروه‌های تجربی تأثیر معنی‌داری ندارد.

جدول (۴-۱۱). مقادیر متغیرهای گلوکز خون (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل

میانگین و انحراف معیار گلوکز خون

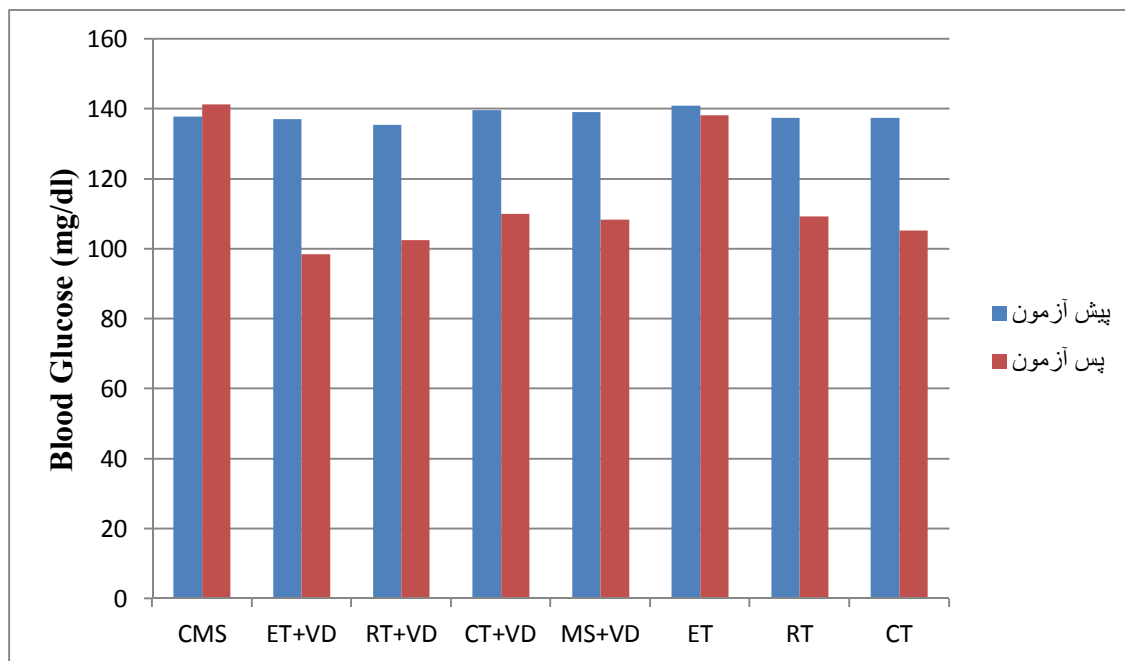
پس آزمون	آزمون پیش	گروه‌ها
۹۸/۴۶±۷/۴۷	۱۳۷/۱۸±۷/۱۱	گروه تمرین استقامتی + ویتامین D
۱۰۲/۴۸±۷/۷۴	۱۳۵/۵۲±۷/۳۳	گروه تمرین قدرتی + ویتامین D
۱۱۰/۱۳±۷/۶۱	۱۳۹/۷۶±۷/۸۱	گروه تمرین ترکیبی + ویتامین D
۱۰۸/۳۷±۷/۴۴	۱۳۹/۱۲±۷/۹۶	گروه سندروم + ویتامین D
۱۰۹/۱۷±۷/۵۲	۱۴۰/۹۷±۷/۴۹	گروه تمرین استقامتی
۱۱۳/۳۹±۷/۳۱	۱۳۷/۵۲±۷/۴۶	گروه تمرین قدرتی
۱۰۵/۳۵±۷/۴۹	۱۳۷/۵۴±۷/۴۰	گروه تمرین ترکیبی
۱۴۱/۴۳±۸/۴۸	۱۳۷/۸۰±۷/۵۴	گروه کنترل سندروم متابولیک

داده‌های مربوط به غلظت سطح سرمی گلوکز خون (میانگین و انحراف معیار)، قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل در جدول (۴-۱۱) قابل ملاحظه است.

جدول (۴-۱۲). نتایج تحلیل واریانس یک طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی گلوکز خون بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معنی داری
بین گروهی	۹۶۶۱/۵۴	۷	۱۳۸۰/۲۲	۸/۲۷	۰/۰۰۰
درون گروهی	۹۳۳۶/۵۸	۵۶	۱۶۶/۷۲		
کل	۱۸۹۹۸/۱۲۷	۶۳			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل D بر سطوح سرمی گلوکز خون از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. همان گونه که مشاهده می گردد تفاوت درون گروهی مشاهده نگردید اما با توجه به سطح معنی داری ($P=0/05$)، نشان داده شد بین گروه‌ها اختلاف معنی داری وجود دارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D به مدت ۶۰ روز تأثیر معنی داری بر سطوح گلوکز خون دارد (نمودار ۴-۶). به همین جهت به منظور مشخص کردن تفاوت بین گروهی میان گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که فقط سطح سرمی گلوکز خون گروه‌های تجربی به طور معناداری ($P=0/05$) کمتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می باشد. این آزمون همچنین حاکی از آن بود که تفاوت معناداری مابین گروه‌های دیگر وجود داشت اما این تفاوت معنی دار نبود. بنابراین فرض صفر تحقیق مبنی بر معنی دار نبودن تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D به مدت هشت هفته بر سطوح سرمی گلوکز خون، رد می شود.



نمودار (۴-۶). مقادیر سطح سرمی گلوکز خون قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل

۴-۳-۲-۴. آزمون فرضیه چهارم

فرض صفر (H_0): تمرینات ورزشی به همراه مکمل *D* بر سطح HOMA IR گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های تجربی تأثیر معنی‌داری ندارد.

جدول (۴-۱۳). مقادیر متغیرهای HOMA IR (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل

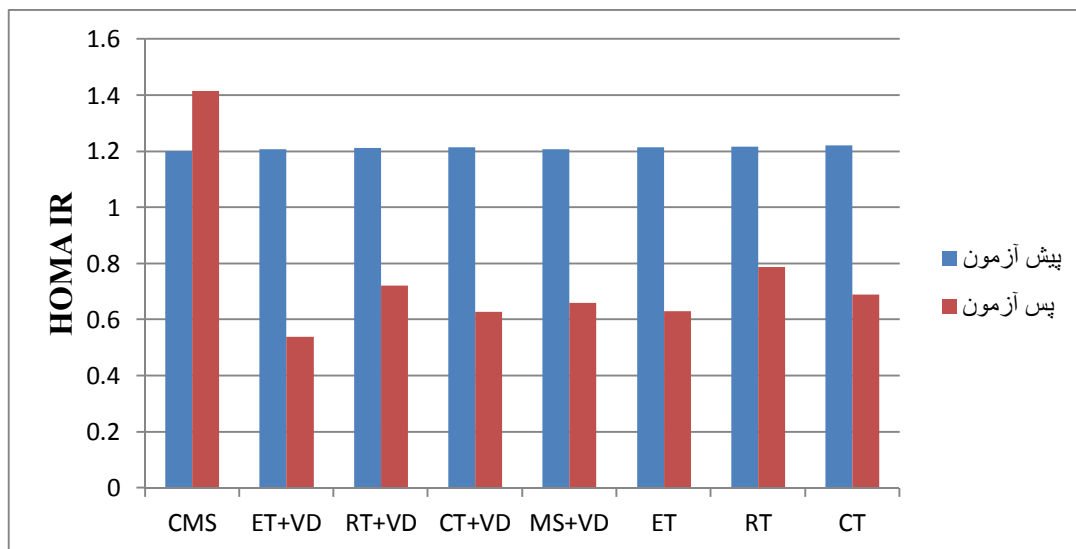
HOMA IR میانگین و انحراف معیار		
پس آزمون	آزمون پیش	گروه‌ها
۰/۵۴۰±۰/۰۰۷	۱/۲۰۹±۰/۰۰۹	گروه تمرین استقامتی + ویتامین D
۰/۷۲۱±۰/۰۰۷	۱/۲۱۳±۰/۰۰۹	D گروه تمرین قدرتی + ویتامین
۰/۶۲۸±۰/۰۰۱	۱/۲۱۶±۰/۰۰۹	D گروه تمرین ترکیبی + ویتامین
۰/۶۶۰±۰/۰۰۴	۱/۲۰۸±۰/۰۰۷	D گروه سندروم + ویتامین
۰/۶۳۰±۰/۰۰۴	۱/۲۱۵±۰/۰۰۸	گروه تمرین استقامتی
۰/۷۸۷±۰/۰۰۳	۱/۲۱۸±۰/۰۰۷	گروه تمرین قدرتی
۰/۶۹۰±۰/۰۰۱	۱/۲۲۱±۰/۰۰۹	گروه تمرین ترکیبی
۱/۴۱۵±۰/۰۰۲	۱/۲۰۲±۰/۰۰۹	گروه کنترل سندروم متابولیک

داده‌های مربوط به غلظت سطح HOMA IR (میانگین و انحراف معیار)، قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل در جدول (۴-۱۳) قابل ملاحظه است.

جدول (۴-۱۴). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر HOMA IR بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	<i>F</i>	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۴/۱۹	۷	۰/۵۹	۷۹۷۶/۳۰	۰/۰۰۰
درون گروهی	۰/۰۴	۵۶	۰/۰۰		
کل	۴/۱۹	۶۳			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل *D* بر HOMA IR خون از آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد. با توجه به سطح معنی‌داری ($P=0/05$)، نشان داده شد بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود دارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* به مدت ۶۰ روز تأثیر معنی‌داری بر HOMA IR خون دارد (نمودار ۴-۷). به‌همین جهت به منظور مشخص کردن تفاوت بین گروهی میان گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که HOMA IR خون گروه‌های تجربی به‌طور معناداری ($P=0/05$) کمتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می باشد. همچنین تفاوت معنی‌داری ($P=0/05$) بین همه گروه‌های تجربی در مقایسه با هم وجود داشت. بنابراین فرض صفر تحقیق مبنی بر معنی‌دار نبودن تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* به مدت هشت هفته بر سطوح HOMA IR، رد می‌شود.



نمودار (۴-۷). مقادیر HOMA IR قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل *D* در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ در گروه کنترل

۴-۳-۲-۵. آزمون فرضیه پنجم

فرض صفر (H_0): تمرینات ورزشی به همراه مکمل *D* بر سطح سرمی پپتیدهای ناتریپوریتیک گروه کنترل در مقایسه با گروه‌های تجربی تأثیر معنی‌داری ندارد.

جدول (۴-۱۵). مقادیر متغیرهای پپتیدهای ناتریورتیک (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل

میانگین و انحراف معیار پپتیدهای ناتریورتیک

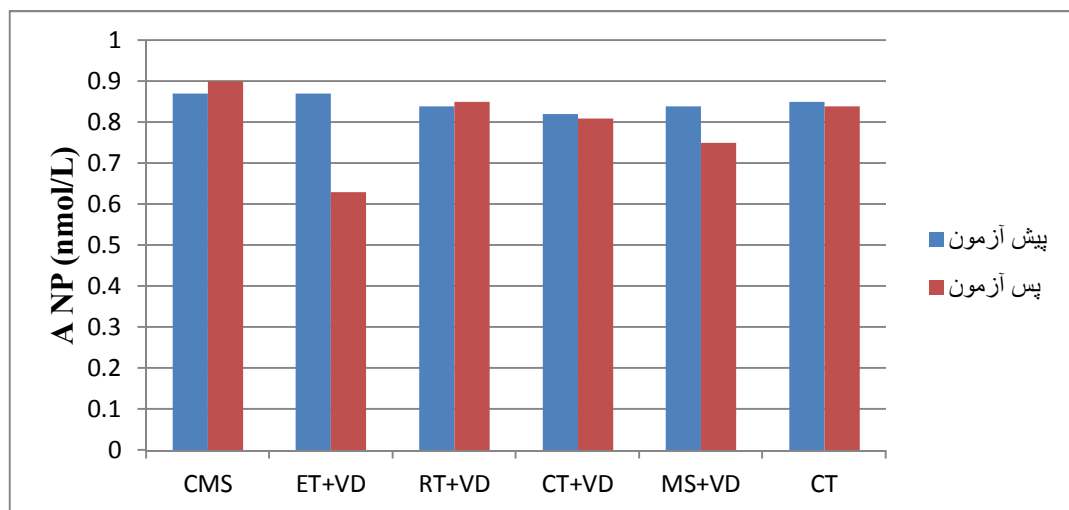
BNP		ANP		گروه‌ها
پس آزمون	آزمون پیش	پس آزمون	آزمون پیش	
۳/۶۵±۱/۴۴	۴/۸۸±۱/۵۸	۰/۶۳±۰/۱۱	۰/۸۷±۰/۲۲	گروه تمرین استقامتی + ویتامین D
۴/۸۷±۱/۸۴	۴/۹۱±۱/۲۵	۰/۸۵±۰/۲۵	۰/۸۴±۰/۲۷	گروه تمرین قدرتی + ویتامین D
۴/۳۹±۱/۱۲	۴/۴۳±۱/۶۷	۰/۸۱±۰/۲۴	۰/۸۲±۰/۲۴	گروه تمرین ترکیبی + ویتامین D
۳/۹۸±۱/۹۷	۴/۵۶±۱/۴۵	۰/۷۵±۰/۳۹	۰/۸۴±۰/۱۸	گروه سندروم + ویتامین D
۳/۸۲±۱/۷۶	۴/۹۷±۱/۲۴	۰/۸۴±۰/۷۹	۰/۸۵±۰/۶۱	گروه تمرین ترکیبی
۴/۵۸±۱/۵۸	۴/۳۷±۰/۸۷	۰/۹۰±۰/۱۳	۰/۸۷±۰/۲۲	گروه کنترل سندروم متابولیک

داده‌های مربوط به غلظت سطوح استراحتی پپتیدهای ناتریورتیک (میانگین و انحراف معیار)، قبل و بعد از ۶۰ روز تمرین و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل در جدول (۴-۱۵) قابل ملاحظه است.

جدول (۴-۱۶). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر سرمی ANP بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۰/۳۷	۵	۰/۰۷	۰/۶۳	۰/۶۷۴
درون گروهی	۵/۰۰	۴۲	۰/۱۱		
کل	۵/۳۸	۴۷			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل D بر سطوح استراحتی ANP خون از آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد. با توجه به سطح معنی‌داری ($P=0/05$)، نشان داده شد اختلاف درون و بین گروهی معنی‌داری وجود ندارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D به مدت ۶۰ روز تأثیر معنی‌داری بر سطوح استراحتی ANP خون ایجاد نکرده است (نمودار ۴-۸). نتایج این آزمون نشان داد که سطح استراحتی ANP خون گروه‌های تجربی کمتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می‌باشد اما این تفاوت از نظر آماری ($P=0/05$) معنی‌دار نبود.

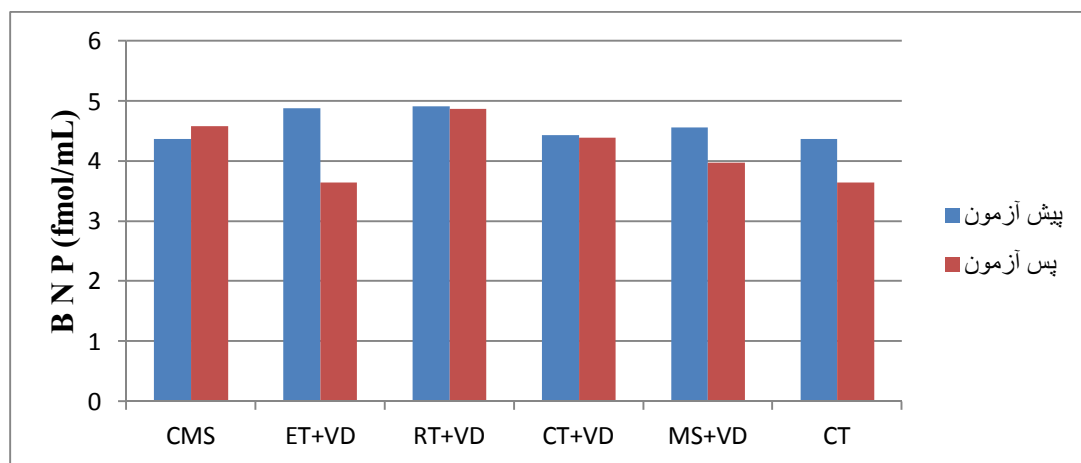


نمودار (۴-۸). مقادیر سطح استراحتی ANP قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل

جدول (۴-۱۷). نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه مربوط به مقایسه مقادیر استراحتی BNP بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و گروه کنترل

منابع واریانس	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۱۰۶۴۴/۴۱	۷	۱۵۲۰/۶۳	۱۵/۴۹	۰/۰۰۰
درون گروهی	۵۴۹۶/۹۸	۵۶	۹۸/۰۵		
کل	۱۶۱۴۱/۳۹	۶۳			

جهت آزمون فرضیه و بررسی تفاوت درون گروهی و بین گروهی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف ۶۰ روزه مکمل D بر سطوح استراحتی BNP خون از آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد. با توجه به سطح معنی‌داری ($P=0/05$)، نشان داده شد اختلاف درون و بین گروهی معنی‌داری وجود ندارد و تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D به مدت ۶۰ روز تأثیر معنی‌داری بر استراحتی BNP خون ایجاد نکرده است (نمودار ۴-۹). نتایج این آزمون نشان داد که سطح استراحتی BNP خون گروه‌های تجربی کمتر از گروه کنترل سندروم متابولیک می باشد اما این تفاوت از نظر آماری ($P=0/05$) معنی‌دار نبود. بنابراین فرض صفر تحقیق مبنی بر معنی‌دار نبودن تاثیر تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D به مدت هشت هفته بر سطوح پپتیدهای ناتریورتیک، تایید می‌شود.



نمودار (۴-۹). مقادیر سطح استراحتی BNP قبل و بعد از ۶۰ روز تمرینات ورزشی و مصرف مکمل D در گروه‌های تجربی و قبل و بعد از ۶۰ روز در گروه کنترل

فصل پنجم
بحث و نتیجه گیری

۵-۱. مقدمه

در این فصل نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل اطلاعات تحقیق مورد بحث و نتیجه‌گیری قرار می‌گیرد. در ابتدا خلاصه‌ای کوتاه از تحقیق حاضر جهت ایجاد یک دید کلی از موضوع ارائه می‌گردد و سپس به بررسی یافته‌ها و نتایج حاصل از تحقیق با توجه به اهداف و فرضیه‌های آن پرداخته می‌شود. در ادامه با توجه به پیشینه تحقیق، نتایج به‌دست‌آمده با یافته‌های سایر محققین در این زمینه مقایسه شده و تا حد امکان توجیه می‌گردد. در پایان نیز یک جمع‌بندی کلی از تحقیق حاضر به عمل می‌آید و پیشنهادهای کاربردی و پژوهشی برای تحقیقات آتی ارائه می‌گردد.

۵-۲. خلاصه تحقیق

تحقیق حاضر به منظور بررسی اثر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتورپوریتیک در موش‌های چاق نر نژاد ویستار انجام پذیرفت. بدین منظور، ۷۲ سر رت نر نژاد ویستار با میانگین وزن 190 ± 10 انتخاب و ابتدا موش‌ها جهت تیمار به سندروم متابولیک به روش تصادفی ساده به ۹ گروه هشت تایی شامل ۱ گروه کنترل و ۸ گروه سندروم متابولیک (تحت تیمار با فرکتوز ۳۰٪) تقسیم شدند. برای القا سندرم متابولیک حیوانات به مدت ۸ هفته آب حاوی فروکتوز ۳۰ درصد دریافت کردند. سپس پس از اینکه ایجاد سندرم متابولیک در موش‌ها در مقایسه با گروه کنترل تایید شد موش‌ها به گروه کنترل سندروم متابولیک (CMS) و هفت گروه تجربی شامل: تمرین استقامتی (ET)، تمرین قدرتی (RT)، تمرین ترکیبی (CT)، تمرین استقامتی + ویتامین D (ET+VD)، تمرین قدرتی + ویتامین D (RT+VD)، تمرین ترکیبی + ویتامین D (CT+VD) و سندروم متابولیک + ویتامین D (MS+VD) تقسیم شدند سپس موش‌های تجربی به مدت ۸ هفته پروتکل تمرین‌ها و موش‌های تحت گواژ واحد بین المللی مکمل ویتامین D به صورت هفتگی به مدت هشت هفته دریافت کردند.

سپس بلافاصله پس از پایان پروتکل و گاوژ با خون‌گیری پپتیدهای ناتورتیک و فاکتورهای بیوشیمیایی با خون‌گیری در حالت ناشتا با کیت‌های مربوطه اندازه‌گیری شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون شاپیرو-ویلک برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون t مستقل جهت تایید سندروم متابولیک در موش‌ها و در ادامه برای مقایسه داده‌ها و بررسی تأثیر تمرینات، مکمل و تعیین تغییرات درون‌گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. بر اساس یافته‌ها، تمرین و مصرف ۲ ماه مکمل ویتامین D در گروه تجربی توانسته است بطور معناداری از افزایش فاکتورهای بیوشیمیایی خون بعد از اجرای پروتکل تمرینی جلوگیری کند. نتایج نشان داد که انجام تمرینات ورزشی و مکمل D سبب افزایش HDL و کاهش LDL، کلسترول، تری‌گلیسرید و گلوکز خون می‌شود و اما در سطوح استراحتی پپتیدهای خون تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

۳-۵. بحث و نتیجه‌گیری

هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتریورتیک در موش‌های چاق نر نژاد ویستار بود. نتایج این پژوهش نشان داد که مصرف هشت هفته تمرین و مکمل D تأثیر معناداری بر سطوح سرمی پروفایل لیپیدی، گلوکز خون، BMI و HOMA IR در موش‌های چاق نر نژاد ویستار دارد، اما میان سطوح سرمی ANP و BNP بین گروه‌های تجربی و کنترل مشاهده تفاوت معنی‌داری نگردید.

هر چند مطالعات کمی تأثیر تمرینات متفاوت ورزشی و دوزهای مختلف مکمل D را به صورت جداگانه بر پاسخ شاخص‌های سندروم متابولیک بررسی کرده‌اند لذا این پژوهش نیز در زمره معدود مطالعاتی است که اثر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) با مکمل دهی

ویتامین D بر روی شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای نوتریوتیک در موش‌های چاق نر نژاد ویستار بررسی کرده است.

نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های حسینی و همکاران (۱۳۹۴)، سارمی و همکاران (۱۳۹۲) و Witham و همکاران (۲۰۱۰) همسو است. بررسی نمودار پروفایل لیپیدی نشان داد، مصرف هشت هفته مکمل D توانسته تأثیر معناداری بر سطوح سرمی پروفایل لیپیدی با و بدون تمرینات ورزشی بگذارد؛ و همچنین بررسی نمودار پپتیدهای ANP و BNP نیز نشان داد که هشت هفته تمرینات متفاوت ورزشی با و بدون مصرف مکمل D نتوانسته است از نظر آماری تفاوت معناداری بر سطوح سرمی پپتیدها بگذارد.

نتایج مطالعه حاضر همانند بسیاری از مطالعات، نشان دهنده نقش فروکتوز در القای سندرم متابولیک است. براساس مطالعات انجام شده این قند ۶ کربنه می‌تواند از طریق چندین مکانیسم سبب ایجاد دیس‌لیپیدمی و مقاومت به انسولین و افزایش گلوکز ناشی از آن شود [۱۰۱]. براساس مطالعات انجام شده فروکتوز سبب افزایش تولید تری‌گلیسیرید و نهایتاً VLDL در کبد می‌شود و از طرف دیگر برداشت تری‌گلیسیرید موجود در VLDL توسط آنزیم LPL را کاهش می‌دهد [۱۰۲-۱۰۴].

در حالت عادی گلیکولیز گلوکز پس از چند مرحله توسط آنزیم‌های مختلفی که مهم‌ترین آنها فسفوفروکتوکیناز ۱ (PFK1^{۱۹}) است که آنزیم کنترل‌کننده مسیر به شمار می‌آید به فروکتوز ۱ و ۶ بیس فسفات تبدیل شده، سپس به دو قند سه کربنه گلیسرآلدئید ۳-فسفات و دی‌هیدروکسی استون فسفات تبدیل می‌شود، اما فروکتوز پس از ورود به بدن لازم نیست تحت تأثیر آنزیم PFK1 قرار بگیرد، در واقع فروکتوز با دور زدن این آنزیم مسیر کوتاه‌تری نسبت به گلوکز برای تبدیل شدن به پیروات طی می‌کند [۱۰۲-۱۰۴].

¹⁹- Phosphofructokinase 1

فروکتوز در بدن به سرعت تحت تاثیر آنزیم فروکتوکیناز^{۲۰} کبدی قرار گرفته و به فروکتوز ۱ فسفات تبدیل می شود، سپس به واسطه اثر آنزیم آلدولاز، فروکتوز ۶ فسفات سریعاً به گلیسرآلدئید و دی هیدروکسی استون فسفات تبدیل می شود، سرنوشت نهایی قسمت عمده‌ای از این قندهای ۳ کربنه تبدیل شدن به پیرووات است [۱۰۲-۱۰۴].

یکی از مهم‌ترین مسیرهایی که پیرووات وارد آن می شود، چرخه کربس است. برای ورود به چرخه کربس این ماده تحت تاثیر پیرووات دهیدروژناز (PDH^{۲۱}) قرار می گیرد و منجر به تولید NADH و استیل کوا^{۲۲} می شود. ورود بیش از حد استیل کوا به چرخه کربس و NADH حاصل از این مسیر به همراه NADH حاصل از عمل PDH منجر به افزایش تولید ATP^{۲۳} می شود، ATP در نهایت موجب مهار شدن فسفوفروکتوکیناز ۱ به عنوان مهم‌ترین آنزیم تنظیمی گلیکولیز می شود، از طرفی استیل کوا نیز باعث مهار شدن PDH شده و عملاً پیرووات مازاد را به سمت مسیر گلیکولیز و یا تبدیل شدن به اسیدهای چرب پیش می برد. نتیجه افزایش پیرووات، افزایش تولید اسیدهای چرب و نهایتاً تری-گلیسیرید در کبد می باشد که سبب می شود کبد تری گلیسیرید تولید شده را به صورت VLDL بسته بندی و به گردش خون بفرستد [۱۰۲-۱۰۴].

انسولین میزان بیان لیپوپروتئین لیپاز را به عنوان مهم‌ترین عامل و میانجی حذف VLDL تنظیم می کند و مقاومت سلول به انسولین ناشی از مصرف فروکتوز (که مکانیسم آن در پایین ذکر شده است) که در سندرم متابولیک اتفاق می افتد، سبب کاهش در بیان این آنزیم می شود که نتیجه این کاهش بیان LPL منجر به کاهش تجزیه VLDL می شود.

افزایش VLDL (که حاصل کاهش تجزیه و افزایش سنتز آن است) منجر به کاهش میزان HDL-C می شود. VLDL غنی از تری گلیسیرید، قسمتی از تری گلیسیرید خود را به وسیله پروتئین ناقل

²⁰- Fructokinase

²¹- Pyruvate Dehydrogenase

²²- Acetyl CoA

²³- Adenosine Triphosphate

کلستریل استر^{۲۴} (CETP) به HDL-C می‌دهد و در عوض کلستریل استر دریافت می‌کند، HDL غنی از تری‌گلیسیرید سوپسترای مناسبی برای برداشته شدن توسط کبد است، لذا کبد به سرعت این ذرات را از جریان خون برداشته و نهایتاً میزان HDL برای انتقال معکوس کلسترول^{۲۵} کاهش می‌یابد. بنابراین می‌توان گفت که یکی از نتایج افزایش انسولین، افزایش سنتز VLDL در کبد و کاهش HDL-C و در نتیجه کاهش فرایند انتقال معکوس خواهد بود [۴۲، ۱۰۵].

نتایج تمرین متفاوت ورزشی بر هورمون ANP و BNP، نشان داد که ۸ هفته تمرین متفاوت ورزشی به همراه مکمل دهی ویتامین D به خصوص تمرین استقامتی موجب عدم تغییر معنی دار این هورمون‌ها در موش‌های نر نژاد ویستار مبتلا به سندروم متابولیک گردید. بدلیل عدم وجود تحقیقات مشابه در رابطه با ورزش به همراه مکمل D بر روی پپتیدهای نatriورتیک نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش سوزا و همکاران (2008)، لیپاری و همکاران (۲۰۱۰) که تغییر معنادار هورمون ANP را پس از تمرین مقاومتی گزارش کردند، همخوانی نداشت و با نتایج پژوهش احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۱) که بیان کردند تمرین مقاومتی تغییری در سطوح استراحتی هورمونهای قلبی ANP، BNP ایجاد نمی‌کند، همسو است. نتایج متفاوت ممکن است به دلیل تفاوت گروه مورد بررسی، سن آزمودنی‌ها، روش ارزیابی، شدت و مدت تمرین باشد. تحقیقاتی که نتیجه تحقیق حاضر را تأیید کرده‌اند، مقدار هورمون ANP را بلافاصله قبل و بعد از دوره تمرین اندازه‌گیری کرده‌اند. در این زمینه می‌توان از تحقیق لیپاری و همکاران نام برد که مقدار هورمون ANP را در موش‌ها بلافاصله پس از دوره تمرین اندازه‌گیری کردند. تفاوت نتایج پژوهش حاضر با دیگر تحقیقات موجود ممکن است به دلیل روش ارزیابی باشد، برای مثال سجاد احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۱)، مقدار هورمون ANP را ۴۸ ساعت پس از دوره تمرین اندازه‌گیری کردند سن آزمودنی‌ها نیز می‌تواند دلیل دیگر این تضاد باشد. در تحقیق سجاد احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۱)، سن آزمودنی‌ها زیر ۳۰ سال بود، در حالی که سن آزمودنی‌های

²⁴ -Cholesteryl Ester Transporter Protein

²⁵ - Reverse Cholesterol Transport

شرکت‌کننده در این تحقیق بالای ۳۰ سال بود. یافته‌ی دیگر این تحقیق افزایش معنادار ANP پلاسما در پاسخ به ۸ هفته تمرین سرعتی در مردان غیرورزشکار است [۸۲].

از طرفی شواهد در مورد اثرات فعالیت بدنی در پیشگیری و درمان سندروم متابولیک به‌طور عمده به بررسی‌های همه‌گیر شناسی مربوط می‌شود و پژوهش‌های مداخله‌ای اندکی صورت گرفته است به هر حال دانسته‌های ما در مورد اثرات مداخله تمرینات ورزشی و ویتامین D بر عوامل خطر ساز بیماری‌های متابولیکی محدود است ازسویی، با توجه به اینکه چاقی و کم‌ تحرکی از عوامل تعیین کننده در ایجاد مقاومت به انسولین می‌باشد، کاهش وزن، ممکن است سبب بهبود مقاومت به انسولین و دیگر شاخص‌های سندروم متابولیک شود برای مثال ماتون جاوا و همکاران با تحقیق بر روی زنان چاق نشان دادند که ۱۰ هفته تمرین هوازی با بهبود ریسک فاکتورهای قلبی متابولیکی از جمله وزن بدن، ذخایر تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-کلسترول، LDL-کلسترول همراه است. در این ارتباط در برخی مطالعات گزارش شده است که افزایش سطح ویتامین D خون از طریق مکمل سازی با ویتامین D موجب بهبود علائم سندروم متابولیک می‌شود. برای مثال شیرین زاده و همکاران نشان دادند که سطح گلوکز و انسولین ناشتا در نتیجه دریافت مکمل ویتامین D به‌تنهایی کاهش می‌یابد همچنین نوری و همکاران در یک تحقیق بر روی افراد مبتلا به سندروم متابولیک نشان دادند با دریافت ویتامین D شاخص‌های سندروم متابولیک بهبود می‌یابد در حالی که در مطالعات گذشته اثرات سودمند تمرینات ورزشی و ویتامین D هر کدام به‌تنهایی بر علائم سندروم متابولیک مورد بررسی قرار گرفته است اما اثرات تعاملی این دو با یکدیگر روشن نیست از این رو در پژوهش حاضر ما برای اولین بار دریافت مکمل ویتامین D حین تمرینات متفاوت ورزشی را مورد آزمون قرار داد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که حین ۸ هفته تمرین هوازی، دریافت مکمل ویتامین D (۱۰۰۰ در هفته) منجر به مضاعف شدن بهبود علائم متابولیکی در موش‌های چاق نر نژاد ویستار می‌شود این یافته‌های از مکمل سازی این ویتامین موجب بهبود ریسک فاکتورهای قلبی متابولیکی می‌شود، حمایت می‌کند البته وقتی با تمرینات ورزشی همراه شود، اثرات آن مضاعف می‌گردد [۱۰۶].

مطالعه حاضر همسو با برخی از مطالعات نشان می‌دهد فروکتوز سبب افزایش مقاومت به انسولین در حیوانات تحت تیمار با فروکتوز می‌شود [۱۰۷, ۱۰۸]. مطالعات نشان می‌دهد که فروکتوز به واسطه روش‌های مختلفی سبب مقاومت به انسولین (که یکی از ویژگی‌های سندرم متابولیک است) می‌شود. براساس مطالعات انجام شده فروکتوز به طور مستقیم و غیر مستقیم می‌تواند سبب القا مقاومت به انسولین شود. یکی از اثرات مستقیم فروکتوز کاهش اتوفسفوریلاسیون ریشه تیروزین جزء IRS-1^{۲۶} است، IRS-1 یکی از مهم‌ترین اجزای مهم سیگنالینگ انسولین که توسط گیرنده انسولین فسفریله می‌شود، کاهش فسفوریلاسیون IRS-1 موجب نقص در سیگنالینگ انسولین و نهایتاً مقاومت به انسولین شده که منجر به افزایش قند خون می‌شود [۱۰۹]. اثرات غیر مستقیم فروکتوز نیز ناشی از افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد است، به دلیل اینکه اسیدهای چرب آزاد می‌توانند علاوه بر سرکوب کردن بیان ^{۲۷}GluT4 و کاهش بیان آن، بر روی سیگنالینگ انسولین اثر گذاشته و آن را مختل کنند [۱۱۰].

نتایج تحقیق حاضر با نوری و همکاران (۱۳۸۴)، ویسرز و همکاران (۲۰۱۳)، جاوا و همکاران (۲۰۱۳)، کیم و همکاران (۲۰۱۲)، بوتیزلی و همکاران (۲۰۱۱)، لاکا و همکاران (۲۰۰۷) همسو است. طبق بررسی‌های انجام‌شده محقق، مطالعه سارمی و همکاران (۲۰۰۹) جزء معدود تحقیقاتی است که درزمینه تأثیر تمرین هوازی و مکمل D بر شاخص‌های سندروم متابولیک صورت گرفته است و بر روی انسان انجام شده است. در این تحقیق پس از اجرای پروتکل روی آزمودنی‌ها مقدار شاخص‌های سندروم به صورت معنی‌دار کاهش یافته است. از طرفی چون این تحقیق روی مدل انسانی انجام شده، توضیح و بسط دادن نتایج آن به مدل‌های حیوانی دارای قطعیت نیست. شواهد در مورد اثرات فعالیت بدنی در پیش‌گیری و درمان سندروم متابولیک به‌طور عمده به بررسی‌های همه‌گیرشناسی مربوط می‌شود و پژوهش‌های مداخله‌ای اندکی صورت گرفته است. برای مثال ماتون جاوا و همکاران با تحقیق

²⁶- Insulin Receptor Substrate 1

²⁷- Glucose Transporter 4

بر روی زنان چاق نشان دادند که ۱۰ هفته تمرین هوازی با بهبود ریسک فاکتورهای قلبی متابولیکی از جمله وزن بدن، خائری تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-کلسترول، LDL-کلسترول همراه است. همچنین کیم و همکاران دریافتند شرکت در ۱۲ هفته برنامه تمرین هوازی موجب بهبود ترکیب بدنی و عوامل سندروم متابولیک در زنان چاق می شود. پژوهش حاضر نیز نشان داد که ۲ ماه تمرینات ورزشی به تنهایی و بدون محدودیت کالری دریافتی باعث کاهش برخی علائم سندروم متابولیک (از جمله HDL-کلسترول، گلوکز و مقاومت به انسولین) می شود. از سویی این تغییرات با کاهش وزن و نمایه توده بدنی همراه بود. در واقع یافته‌های مطالعه حاضر موافق با برخی گزارش‌ها است و از اثرات مثبت تمرینات ورزشی بر بهبود علائم سندروم متابولیک در موش‌های چاق مبتلا به سندروم متابولیک حمایت می کند.

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی با و بدون دریافت مکمل در گروه ترکیبی تغییر معنی داری را در سطوح استراحتی هورمون ANP ایجاد نکرد. در رابطه با تأثیر تمرینات متفاوت ورزشی به همراه مکمل D بر ترشح هورمون‌های قلبی تا کنون مطالعه ای صورت نگرفته است که یافته‌های تحقیق حاضر با آن‌ها مقایسه شود اما در زمینه تأثیر تمرین استقامتی و مقاومتی بدون مصرف مکمل بر سطوح ANP تحقیقات قبلی نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده اند. به عنوان مثال، فروند و همکاران (۱۹۸۸) در مقایسه سطوح استراحتی ANP بین افراد تمرین کرده استقامتی و بی‌تمرین تفاوتی را مشاهده نکردند محققین دیگری نیز عدم تغییر ANP استراحتی را در پاسخ به تمرین هوازی گزارش کرده‌اند. با این وجود، برخی بررسی‌ها کاهش سطوح ANP را در نتیجه تمرین گزارش کرده‌اند. تحقیقاتی که کاهش غلظت استراحتی ANP را گزارش کرده‌اند تأثیر تمرین را در افراد دارای اختلالات قلبی-عروقی مورد بررسی قرار داده بودند. از آنجا که سطوح استراحتی ANP در این بیماران به دلیل افزایش پس‌بار قلبی، بالا می باشد لذا تمرین احتمالاً از طریق تعدیل این فشار باعث کاهش سطوح ANP می شود. از آنجا که در هنگام اجرای تمرینات استقامتی قلب می‌بایست حجم بالایی از خون را در

مقابل فشار نسبتاً کمی پمپ کند و بر عکس در تمرینات مقاومتی خون نسبتاً کمی در مقابل فشار بالا پمپ می‌شود و بطور کلی سازگاری‌های تمرینات مقاومتی که در تحقیق حاضر مشاهده شد متفاوت از تمرینات استقامتی می‌باشند، تأثیر تمرینات مقاومتی بر ساختار و عملکرد قلب متفاوت از تمرین استقامتی می‌باشد به شکلی که ورزشکاران بدنساز افزایش قطر میوکارد و هایپرتروفی بیشتر و بطور قابل توجهی حجم قلبی کمتری نسبت به ورزشکاران استقامتی دارند. لذا وجود اختلاف در نتایج منطقی بنظر می‌رسد. احتمالاً افزایش حجم قلب در ورزشکاران استقامتی منجر به کاهش کشش دیواره قلب (کاهش پیش بار) می‌شود که می‌تواند منجر به کاهش رهایی ANP گردد. مسأله دیگر احتمال تأثیر تمرین بر کارایی سیستم ANP-NPR-A از طریق افزایش تعداد گیرنده‌ها و افزایش حساسیت به ANP می‌باشد. لذا ممکن است تمرین مورد نظر از طریق تغییر در تعداد و فعالیت گیرنده‌های پپتیدهای ناتریورتیک عملکرد سیستم ANP-NPR-A را تحت تأثیر قرار داده باشد که در تحقیق حاضر مورد بررسی قرار نگرفته است. با این حال، بین تغییرات هورمون‌های قلبی و قدرت عضلانی ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید. این یافته نشان می‌دهد که افزایش حداکثر قدرت ناشی از سازگاری‌های محیطی است و نتایج تحقیق کنرادس و همکاران (۲۰۰۴) که بین حداکثر بارکار و اکسیژن مصرفی متعاقب تمرین ترکیبی مقاومتی و استقامتی و کاهش Nt-BNP ارتباطی نشان ندادند را تایید می‌کند.

تحقیق حاضر همچنین تغییر معنی‌داری در سطوح استراحتی هورمون BNP پس از اجرای ۸ هفته تمرینات مقاومتی را نشان نداد. اکثر تحقیقات در زمینه تأثیر تمرین بر سطوح BNP بر روی افراد دارای اختلال قلبی - عروقی انجام شده‌اند همچنین تاکنون تحقیقی با تمرینات متفاوت و مصرف مکمل D به انجام نرسیده است که بتوان با آن مقایسه نمود. بطور مثال اندرسن و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر ۵ ماه ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی بر سطوح استراحتی BNP بیماران با نارسایی احتقانی قلب را بدون تغییر گزارش کردند که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی

دارد. با این وجود کنرادس و همکاران (۲۰۰۴) کاهش سطوح استراحتی BNP را در نتیجه اجرای ۴ ماه ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی گزارش کردند. در تحقیق کنرادس و همکاران نکته قابل توجه در نوع تمرین (ترکیب استقامتی و قدرتی و) اختلالات قلبی آزمودنی‌ها می‌باشد که به دلیل افزایش فشار قلبی - عروقی، دارای سطوح بالای هورمون BNP می‌باشند. احتمالاً تمرین با کاهش قطر پایان سیستولی به همراه کاهش ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ منجر به کاهش فشار دیواره در طی دیاستول و در نهایت کاهش Nt-BNP شود. عامل دیگری که می‌تواند در کاهش BNP متعاقب تمرینات استقامتی موثر باشد افزایش تعداد گیرنده های هورمونی است که به نوبه خود منجر به افزایش اتصال BNP و در نهایت کاهش آن در خون می‌گردد. تمامی مکانیسم های فوق به تمرینات استقامتی نسبت داده شده‌اند و اگر چه در تحقیق حاضر تغییرات ابعاد قلبی و گیرنده های هورمونی اندازه گیری نشده‌اند اما به دلیل تفاوت در سازگاری تمرینات استقامتی و مقاومتی، شاید بتوان علت عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر هورمون BNP را به سازگاری های متفاوت قلبی در پاسخ به تمرین مقاومتی نسبت داد. بر خلاف تمرینات استقامتی، تمرینات قدرتی بر تون سمپاتیک، کاتکولامین ها، ضربان قلب، فشارخون سیستولی، ابعاد و حجم های قلبی که از عوامل تعیین کننده تغییرات قلبی هستند تأثیری ندارند [۹۴].

از سویی در دو دهه گذشته شواهد گزارش کرده‌اند که نقش ویتامین D فراتر از تنها هوموستاز کلسیم می‌باشد. بسیاری از مطالعه‌های مقطعی نشان داده‌اند که سطح پایین ویتامین D در گردش خون با شیوع دیابت و اختلال تحمل گلوکز مرتبط است. برای اولین بار ورستمن و همکاران نشان دادند که بین چاقی و ویتامین D ارتباط معکوس وجود دارد. این محققین دریافتند که ویتامین D پس از سنتز و ورود به جریان خون در توده چربی بدن ذخیره شده و پس از آن رهاسازی کندی از بافت چربی خواهد داشت. گزارشات متعدد دیگری نیز در مورد وجود ارتباط معکوس بین چاقی و سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D وجود دارد. بل و همکاران نشان دادند که افزایش میانگین در سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در افراد چاق به طور معناداری کمتر از افراد غیر چاق است.

همچنین نوری و همکاران نشان دادند بین غلظت سرمی ویتامین D و شیوع سندروم متابولیک یک ارتباط معکوس وجود دارد. این یافته ما، همسو با نتایج به دست آمده از سایر مطالعات انجام گرفته در ایران و سایر نقاط دنیا می باشد. در واقع این یافته نشان دهنده معرف بودن نمونه آماری برای جامعه مورد پژوهش می باشد. این کمبود ویتامین D ممکن است به علت کاهش قرارگیری در معرض نور خورشید، کمبود دریافت غذایی و اختلال هیدروکسیلاسیون در کبد و کلیه ها باشد. در این ارتباط در برخی مطالعات گزارش شده است که افزایش سطح ویتامین D خون از طریق مکمل سازی با ویتامین D موجب بهبود علائم سندروم متابولیک می شود. برای مثال شیرین زاده و همکاران نشان دادند که سطح گلوکز و انسولین ناشتا در نتیجه دریافت مکمل ویتامین D به تنهایی کاهش می یابد. همچنین نوری و همکاران در یک تحقیق بر روی افراد مبتلا به سندروم متابولیک نشان دادند با دریافت ویتامین D شاخص های سندروم متابولیک بهبود می یابد. همان طور که قید گردید در حالی که در مطالعات گذشته اثرات سودمند تمرین هوازی و ویتامین D کدام به تنهایی بر علائم سندروم متابولیک موارد بررسی قرار گرفته است اما اثرات تعاملی تمرینات مختلف ورزشی به همراه دریافت مکمل D با یکدیگر روشن نیست از این رو در پژوهش حاضر ما برای اولین بار دریافت مکمل ویتامین D حین تمرینات متفاوت ورزشی را مورد آزمون قرار داد نتایج مطالعه حاضر نشان داد که حین ۸ هفته تمرینات هوازی، با و بدون دریافت مکمل ویتامین D (۵۰۰۰۰ واحد در هفته) منجر به مضاعف شدن بهبود علائم متابولیکی در موش های چاق نر نژاد ویستار می گردد این یافته ما از این باور که در آزمودنی ها به احتمال کمبود ویتامین D، مکمل سازی این ویتامین موجب بهبود ریسک فاکتورهای قلبی متابولیکی می شود، حمایت می کند البته وقتی با تمرینات متفاوت ورزشی مخصوص هوازی و ترکیبی همراه باشد، اثرات آن مضاعف می گردد.

۴-۵. نتیجه گیری کلی

طبق بررسی انجام شده، به نظر می‌رسد تمرین استقامتی و ترکیبی با و بدون مصرف ۵۰۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D به صورت هفتگی مکمل D به مدت ۲ ماه، می‌تواند به‌طور معناداری از افزایش شاخص‌های این سندرم از جمله قند و پروفایل لیپیدی خون، جلوگیری بعمل آورد و کلسترول مفید خون را (HDL) را افزایش دهد. همچنین نتایج نشان داد که انجام تمرین استقامتی می‌تواند سبب کاهش سطوح استراحتی پپتیدهای ناتریورتیک ANP و BNP شود اما این کاهش نسبت به گروه کنترل معنی دار نبود و مصرف روزانه مکمل D نیز می‌تواند از آسیب احتمالی ناشی از افزایش سطوح استراحتی این پپتیدها در بدن بکاهد. باوجوداین، برای روشن شدن کامل این مسئله نیاز به انجام تحقیقات بیشتر در تمرینات متنوع تر به همراه دوزهای مختلف و زمان‌های متفاوت مصرف D و تعداد نمونه‌های بیشتر است.

۵-۵. پیشنهادها

۱-۵-۵. پیشنهادهای کاربردی

با توجه به نتایج تحقیق و بدنبال افزایش اثر تمرینات متفاوت ورزشی و تأثیر مکمل D در کاهش این شاخص‌ها، به افراد دارای سندروم متابولیک یا یک یا چند از ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک برای بهرمندی از این تمرینات تحقیق با و بدون مصرف مکمل D توصیه می‌شود که برای افزایش اثر پذیری تمرینات از تمرینات وارد شده در این تحقیق و مصرف همزمان مکمل D استفاده کنند. با نظر به آثار ضدشاخص و مفید مکمل D، استفاده از آن به‌عنوان روشی جهت کاهش شاخص‌های سندروم متابولیک می‌تواند مزایای زیادی داشته باشد که از آن جمله حذف آثار زیان‌بار داروهای ضدشاخص غیراستروئیدی است. ضمن اینکه کاهش میزان ریسک فاکتورها می‌تواند از روند و پیشرفت این بیماری در افراد در معرض خطر و مبتلا به این بیماری جلوگیری کرده و این امکان را برای افراد در معرض خطر و مبتلا به این بیماری فراهم کند که در جلسه تمرین از این مکمل سود ببرند.

۵-۵-۲. پیشنهادهای پژوهشی

۱- مطالعه‌ای در زمینه مقایسه دیگر تمرینات ورزشی با مصرف مکمل D می‌تواند روشن‌گر میزان تأثیر این مکمل بر شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتریوتیک باشد.

۲- با توجه به اینکه مدت‌زمان تطابق بدن با مکمل متغیر است. ممکن است انجام تحقیق بلندمدت جنبه‌های متفاوتی از تأثیر مکمل D بر بدن را نمایان سازد.

۳- پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده دوزهای مختلفی از مکمل D استفاده شود.

۴- پیشنهاد می‌شود همزمان با اندازه‌گیری شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای دهلیزی، فاکتورهای التهاب، آنزیم‌های کبدی و مورد بررسی قرار گیرد.



پیوست‌ها

پیوست ۱: چک لیست جمع آوری داده ها

متغیر	مقدار	واحد
قد		سانتی متر
وزن		گرم
شاخص توده بدنی		گرم بر سانتیمتر مربع
سطح سرمی انسولین		میلی گرم بردسی لیتر
سطح سرمی گلوکز		میلی گرم بردسی لیتر
سطح سرمی HDL		میلی گرم بردسی لیتر
سطح سرمی LDL		میلی گرم بردسی لیتر
سطح سرمی کلسترول		میلی گرم بردسی لیتر
سطح سرمی تری گلیسیرید		میلی گرم بردسی لیتر
HOMA IR		واحد ندارد
سطح سرمی ANP		فمتو مول بر میلی لیتر
سطح سرمی BNP		میلی مول بر لیتر

1. Saremi, A., Shavandi, N., et al. (2014). "The effect of aerobic training with vitamin D supplementation on cardiovascular risk factors in obese women." **Journal of Cell & Tissue** 4(4): 388-389. (in persian).
2. Yarjanli, M., Hosseinpanah, F., et al. (2011). "Association Between Vitamin D Deficiency and Cardiovascular Disease." **Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism** 12(5): 520-528. (in persian).
3. Rolle, M.K. (2008). **Metabolic syndrome and the associated risk factors in African-American, Caucasian and Mexican-American women ages 45–55**, Howard University.
4. Velarde, G. and Berk, B.C. (2005). "Role of hypertension in the metabolic syndrome: Who is affected?" **Current hypertension reports** 7(6): 418-426.
5. Shah, P.K. (2008). **Metabolic syndrome: Looking at the disparities between prevalent definitions**, The Texas A&M University System Health Science Center.
6. Nambi, V., Hoogwerf, B.J., et al. (2002). "A truly deadly quartet: obesity, hypertension, hypertriglyceridemia, and hyperinsulinemia." **Cleveland Clinic journal of medicine** 69(12): 985-989.
7. Hoseini R, Damirchi A, et al. (2015). "The Interaction Effect of Aerobic Training and Different Doses of Intramuscular Vitamin D on Body Weight, Visceral Fat and Food Intake in Female Wistar Rats." **Arak Medical University Journal** 18(7). (in persian).
8. Panchal, S.K. and Brown, L. (2010). "Rodent models for metabolic syndrome research." **BioMed Research International** 2011.
9. Rajneesh, C., Manimaran, A., et al. (2008). "Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with breast cancer." **Singapore medical journal** 49(8): 640.
10. Hintzpeter, B., Mensink, G., et al. (2008). "Vitamin D status and health correlates among German adults." **European journal of clinical nutrition** 62(9): 1079.
11. Riachy, R., Vandewalle, B., et al. (2002). "1, 25-dihydroxyvitamin D3 protects RINm5F and human islet cells against cytokine-induced apoptosis: implication of the antiapoptotic protein A20." **Endocrinology** 143(12): 4809-4819.
12. Anderssen, S., Carroll, S., et al. (2007). "Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middle-aged males: results from the Oslo Diet and Exercise Study." **Scandinavian journal of medicine & science in sports** 17(6): 687-695.
13. Green, D.J., Walsh, J.H., et al. (2003). "Exercise-induced improvement in endothelial dysfunction is not mediated by changes in CV risk factors: pooled analysis of diverse patient populations." **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology** 285(6): H2679-H2687.
14. Siebel, A.L., Carey, A.L., et al. (2012). "Can exercise training rescue the adverse cardiometabolic effects of low birth weight and prematurity?" **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology** 39(11): 944-957.
15. Wilmore, J.H., Green, J.S., et al. (2001). "Relationship of changes in maximal and submaximal aerobic fitness to changes in cardiovascular disease and non [ndash] insulin-dependent diabetes mellitus risk factors with endurance training: The HERITAGE Family Study." **Metabolism** 50(11): 1255-1263.

16. Lakka, H.-M., Laaksonen, D.E., et al. (2002). "The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men." **Jama** 288(21): 2709-2716.
17. Ciolac, E.G., Bocchi, E.A., et al. (2010). "Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension." **Hypertension Research** 33(8): 836-843.
18. Williams, P.T. and Thompson, P.D. (2013). "Walking versus running for hypertension, cholesterol, and diabetes mellitus risk reduction." **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology** 33(5): 1085-1091.
19. Yarjanli, M., Hosseinpanah, F., et al. (2011). "Association Between Vitamin D Deficiency and Cardiovascular Disease." **Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism** 12(5): 520-528. (in persian).
20. Bazmi, M., Haghayghi, M., et al. (2014). Evaluation of the effect of diazinon poison, and vitamin D and calcium supplements on rat bone tissue. **First National Agricultural and Sustainable Natural Resources Conference**, Tehran, Iran. (in persian).
21. Nelson, D. and Cox, M. (2005). "Hormonal regulation and integration of mammalian metabolism." **Lehninger Principles of Biochemistry** 4.
22. Bishop, D., Edge, J., et al. (2008). "Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women." **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology** 295(6): R1991-R1998.
23. Felker, G.M., Whellan, D., et al. (2009). "N-terminal pro-brain natriuretic peptide and exercise capacity in chronic heart failure: data from the Heart Failure and a Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION) study." **American heart journal** 158(4): S37-S44.
24. Pruszczyk, P., Kostrubiec, M., et al. (2003). "N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism." **European Respiratory Journal** 22(4): 649-653.
25. Shabani, R., Nikbakt, H., et al. (2011). "The effect of dietitian and psychiatric counseling with endurance and resistance exercises on physical capacity and metabolic syndrome in patient with coronary artery disease (CAD)." (in persian).
26. Arazi, H., Jorbonian, A., et al. (2013). "Comparison of concurrent (resistance-aerobic) and aerobic training on VO₂max lipid profile, blood glucose and blood pressure in middle-aged men at risk for cardiovascular disease." **SSU_Journals** 20(5): 627-638. (in persian).
27. Crepaldi, G. and Maggi, S. (2006). "The metabolic syndrome: a historical context." **Diabetes voice** 51: 8-10.
28. Alberti, K.G.M.M. and Zimmet, P.f. (1998). "Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation." **Diabetic medicine** 15(7): 539-553.
29. Lin, C.-C., Liu, C.-S., et al. (2009). "The relation of metabolic syndrome according to five definitions to cardiovascular risk factors-a population-based study." **BMC Public Health** 9(1): 484.
30. Asgary, S., SamsamShariat, S.Z., et al. (2015). "Relationship between serum resistin concentrations with metabolic syndrome and its components in an

- Iranian population." **Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews** 9(4): 266-270. (in persian).
31. Ahmad, F.S., Ning, H., et al. (2016). "Hypertension, obesity, diabetes, and heart failure-free survival: the Cardiovascular Disease Lifetime Risk Pooling Project." **JACC: Heart Failure** 4(12): 911-919.
 32. Poirier, P., Giles, T.D., et al. (2006). "Obesity and cardiovascular disease pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss." **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology** 26(5): 968-976.
 33. Jousilahti, P., Tuomilehto, J., et al. (1996). "Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland." **Circulation** 93(7): 1372-1379.
 34. Lean, M., Han, T., et al. (1995). "Waist circumference as a measure for indicating need for weight management." **Bmj** 311(6998): 158-161.
 35. Roberts, C.K., Hevener, A.L., et al. (2013). "Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training." **Comprehensive Physiology**.
 36. Liao, Y., Kwon, S., et al. (2004). "Critical evaluation of adult treatment panel III criteria in identifying insulin resistance with dyslipidemia." **Diabetes Care** 27(4): 978-983.
 37. Meigs, J.B., Rutter, M.K., et al. (2007). "Impact of insulin resistance on risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with metabolic syndrome." **Diabetes care** 30(5): 1219-1225.
 38. Brochu, M., Tchernof, A., et al. (2001). "What Are the Physical Characteristics Associated with a Normal Metabolic Profile Despite a High Level of Obesity in Postmenopausal Women? 1." **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** 86(3): 1020-1025.
 39. Karelis, A.D., Faraj, M., et al. (2005). "The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile." **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** 90(7): 4145-4150.
 40. Reilly, M.P. and Rader, D.J. (2003). "The metabolic syndrome more than the sum of its parts?" **Circulation** 108(13): 1546-1551.
 41. Goldstein, B.J. (2002). "Insulin resistance as the core defect in type 2 diabetes mellitus." **The American journal of cardiology** 90(5): 3-10.
 42. Ginsberg, H.N., Zhang, Y.-L., et al. (2005). "Regulation of plasma triglycerides in insulin resistance and diabetes." **Archives of medical research** 36(3): 232-240.
 43. Hulthe, J., Bokemark, L., et al. (2000). "The metabolic syndrome, LDL particle size, and atherosclerosis the atherosclerosis and insulin resistance (AIR) study." **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology** 20(9): 2140-2147.
 44. Lamarche, B., Tchernof, A., et al. (1998). "Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease." **Jama** 279(24): 1955-1961.
 45. Davy, K.P. and Hall, J.E. (2004). "Obesity and hypertension: two epidemics or one?" **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology** 286(5): R803-R813.
 46. Montani, J., Antic, V., et al. (2002). "Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle." **International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders** 26.

47. Anderson, E.A., Hoffman, R., et al. (1991). "Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans." **Journal of Clinical Investigation** 87(6): 2246.
48. Amirkalali, B., Fakhrzadeh, H., et al. (2015). "Prevalence of Metabolic Syndrome and Its Components in the Iranian Adult Population: A Systematic Review and Meta-Analysis." **Iranian Red Crescent Medical Journal** 17(12). (in persian).
49. Alizade, Z. and Azadbakht, L. (2017). "REVIEW OF EPIDEMIOLOGY OF METABOLIC SYNDROME IN IRAN." **Iranian Journal of Diabetes and Metabolism** 15(3): 143-157.
50. Weng, X., Liu, Y., et al. (2007). "An urban–rural comparison of the prevalence of the metabolic syndrome in Eastern China." **Public health nutrition** 10(02): 131-136.
51. Ervin, R.B. (2009). "Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States." **National health statistics reports** 13: 1-8.
52. Chukwukelu, E., Ogbu, I., et al. (2013). "Prevalence of metabolic syndrome in some urban and rural communities in Enugu state, Nigeria." **Internet J Lab Med** 5.
53. Shaw, J.E., Sicree, R.A., et al. (2010). "Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030." **Diabetes research and clinical practice** 87(1): 4-14.
54. Kaur, J. (2014). "A comprehensive review on metabolic syndrome." **Cardiology research and practice** 2014.
55. Grundy, S.M. (2008). "Metabolic syndrome pandemic." **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology** 28(4): 629-636.
56. Panahi, M., Yavari, P., et al. (2014). "The Risk of Chronic Kidney Disease and Metabolic Syndrome in the Incidence of Coronary Heart Disease: Tehran Lipid and Glucose Study." **Iranian Journal of Epidemiology** 9(4): 10-20. (in persian).
57. Veronica, G. and Esther, R.-R.M. (2014). "Aging, metabolic syndrome and the heart." **Aging and disease** 3(3): 269-279.
58. Song, Q.-B., Zhao, Y., et al. (2015). "Sex difference in the prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular-related risk factors in urban adults from 33 communities of China: The CHPSNE study." **Diabetes and Vascular Disease Research**: 1479164114562410.
59. Kim, C. and Halter, J.B. (2014). "Endogenous sex hormones, metabolic syndrome, and diabetes in men and women." **Current cardiology reports** 16(4): 1-12.
60. Garg, A. (2011). "Lipodystrophies: genetic and acquired body fat disorders." **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** 96(11): 3313-3325.
61. Garg, A. and Misra, A. (2004). "Lipodystrophies: rare disorders causing metabolic syndrome." **Endocrinology and metabolism clinics of North America** 33(2): 305-331.
62. Park, Y.-W., Zhu, S., et al. (2003). "The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994." **Archives of internal medicine** 163(4): 427-436.

63. Pramyothin, P. and Khaodhiar, L. (2010). "Metabolic syndrome with the atypical antipsychotics." **Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity** 17(5): 460-466.
64. Riordan, H.J., Antonini, P., et al. (2011). "Atypical antipsychotics and metabolic syndrome in patients with schizophrenia: risk factors, monitoring, and healthcare implications." **American health & drug benefits** 4(5): 292.
65. Bosy-Westphal, A., Onur, S., et al. (2007). "Common familial influences on clustering of metabolic syndrome traits with central obesity and insulin resistance: the Kiel obesity prevention study." **International journal of obesity** 31(5): 784-790.
66. Bellia, A., Giardina, E., et al. (2009). "'The Linosa Study': Epidemiological and heritability data of the metabolic syndrome in a Caucasian genetic isolate." **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases** 19(7): 455-461.
67. Smith, T., Rana, R.S., et al. (2007). "High bat (*Chiroptera*) diversity in the Early Eocene of India." **Naturwissenschaften** 94: 1003-1009.
68. Kastorini, C.-M., Milionis, H.J., et al. (2011). "The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals." **Journal of the American College of Cardiology** 57(11): 1299-1313.
69. Hassabi, M., Rabbani, A., et al. (2005). "Exercise in type 1 diabetic patients." **Iranian Journal of Pediatrics** 15(3): 261-270. (in persian).
70. Alizadeh, Z., Kordi, R., et al. (2011). "The effects of continuous and intermittent aerobic exercise on lipid profile and fasting blood sugar in women with a body mass index more than 25 kg/m²: A randomized controlled trial." **Tehran University of Medical Sciences** 69(4).
71. Hosseini Kakhk A, Hamedinia M R, et al. (2011). "Effect of Resistance, Aerobic Exercise and Exercise on Lipid Profile And CRP in obese girls." **Journal of Sabzevar University of Medical Sciences and Health Services**. 18(3): 188. (in persian).
72. Sadeq- Eghbali, F., Bejeh. N, et al. (2016). "Effect of eight weeks of combined exercise with and without taking Pomegranate Concentrate on Women's Metabolic Syndrome Indices Middle-aged overweight and obese." **Iranian Journal of Obstetrics and Gynecology**. 19(1&2): 16-24. (in persian).
73. Arneson, W.L. and Arneson, D.L. (2013). "Current methods for routine clinical laboratory testing of vitamin D levels." **Laboratory Medicine** 44(1): e38-e42.
74. Liu, S., Song, Y., et al. (2005). "Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older US women." **Diabetes care** 28(12): 2926-2932.
75. Pinelli, N.R., Jaber, L.A., et al. (2010). "Serum 25-hydroxy vitamin d and insulin resistance, metabolic syndrome, and glucose intolerance among Arab Americans." **Diabetes care** 33(6): 1373-1375.
76. Volek, J.S., Fernandez, M.L., et al. (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): 307-318.
77. Bostick, R.M., Kushi, L.H., et al. (1999). "Relation of calcium, vitamin D, and dairy food intake to ischemic heart disease mortality among postmenopausal women." **American journal of epidemiology** 149(2): 151-161.

78. Esmailzadeh, A., Mirmiran, P., et al. (2006). "High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents." **Obesity** 14(3): 377-382.
79. Koster, A., Stenholm, S., et al. (2010). "Body fat distribution and inflammation among obese older adults with and without metabolic syndrome." **Obesity** 18(12): 2354-2361.
80. Nishina, M., Kikuchi, T., et al. (2003). "Relationship among systolic blood pressure, serum insulin and leptin, and visceral fat accumulation in obese children." **Hypertension Research** 26(4): 281-288.
81. S., B., M., M., et al. (2014). "Acute and chronic effects of resistance versus endurance training on brain natriuretic peptide level in middle-aged men " **Journal of Sport in Biomotor Sciences**. 9(2): 42-48.
82. Naghi, Z., S and Ravasi, A., A (2014). "Effect of Resistance and Speed Exercises on Plasma ANP in Non-Athlete Men." **Sports Journal of Sport Sciences** 6(3): 301-315. (in persian).
83. Najarzadeh, A., ESTEGHAMATI, A., et al. (2014). "Effect of vitamin D supplementaion on anthropometers in patients with metabolic syndrome."
84. Baziar, N., Djafarian, K., et al. (2014). "Effect of vitamin d supplementation on improving vitamin d levels and insulin resistance in vitamin D insufficient or defficient type2 diabetics." **Iranian Journal of Diabetes and Metabolism** 13(5): 425-433. (in persian).
85. Tabesh, M., Azadbakht, L., et al. (2014). "Effects of calcium–vitamin D co-supplementation on metabolic profiles in vitamin D insufficient people with type 2 diabetes: a randomised controlled clinical trial." **Diabetologia** 57(10): 2038-2047. (in persian).
86. Ziaee, A., Hashemipoor, S., et al. (2012). "Relation of Vitamin D3 Level with metabolic Syndrome Indices among Patients with Diabetes and Non-Diabetic Individuals." **Journal of Ardabil University of Medical Sciences** 12(2): 149-156. (in persian).
87. Paknahad, Z., Ahmadi, A., et al. (2015). "Association of Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and Markers of Metabolic Syndrome in adult women."
88. Roshanzamir, F., Mehrabani, H., et al. (2014). "Comparing the Amount of 25-Hydroxy Vitamin D 3 Concentrated in Serum of Normal and Overweight/Obese Women and Its Relation to Metabolic Syndrome." **Journal of Fasa University of Medical Sciences/Majallah-i Danishgah-i Ulum-i Pizishki-i Fasa** 4(2). (in persian).
89. Talaei, A., MOHAMMADI, K., et al. (2011). "The evaluation of the effect of vitamin D on insulin resistance in type II diabetic patients." (in persian).
90. Chiu, K.C., Chu, A., et al. (2004). "Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and β cell dysfunction." **The American journal of clinical nutrition** 79(5): 820-825.
91. Salesi, M., Rabiee, S.Z. et al. (2014). "Effect of a Walking Program on Metabolic Syndrome Indexes in Non-athlete Menopausal Women during 8 Weeks." **Journal of Babol University of Medical Sciences** 16(10): 68-74. (in persian).
92. Nikzad, M. and Afzalpour, M. (2012). "The effects of combined resistance and vibration training on metabolic syndrome, cardiovascular risk factors, and muscular strength in type II diabetics." **Modern Care Journal** 9(4). (in persian).
93. Sadeq Eghbali F, Bijan N, et al. (2016). "Effect of eight weeks of combined exercise with and without taking Pomegranate Concentrate on Women's

- Metabolic Syndrome Indices Middle-aged overweight and obese." **Iranian Journal of Obstetrics and Gynecology**. 19,(1&2,): 16-24. (in persian).
94. Ahmadizad, S., Zahediasl, S., et al. (2012). "Effects of twelve weeks of resistance training on the resting levels of cardiac and related hormones in healthy men." **Physiology and Pharmacology** 15(4): 517-526. (in persian).
 95. Witham, M., Dove, F., et al. (2010). "The effect of different doses of vitamin D3 on markers of vascular health in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial." **Diabetologia** 53(10): 2112-2119.
 96. Bordbar, S., Moghadasi, M., et al. (2014). "Acute and chronic effects of resistance versus endurance training on brain natriuretic peptide level in middle-aged men." **Journal of Sport in Biomotor Sciences** 9(1).
 97. Mamikutty, N., Thent, Z.C., et al. (2014). "The establishment of metabolic syndrome model by induction of fructose drinking water in male Wistar rats." **BioMed research international** 2014.
 98. Prasad, S., Prashanth, A., et al. (2010). "A novel genetically-obese rat model with elevated 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 activity in subcutaneous adipose tissue." **Lipids Health Dis** 9: 132.
 99. Afshan, S., Dabidi, V., et al. "(2013). "
 100. Badalzadeh, R., Layeghzadeh, N., et al. (2015). "Beneficial effect of troxerutin on diabetes-induced vascular damages in rat aorta: histopathological alterations and antioxidation mechanism." **International journal of endocrinology and metabolism** 13(2). (in persian)
 101. Stanhope, K.L. (2012). "Role of fructose-containing sugars in the epidemics of obesity and metabolic syndrome." **Annual review of medicine** 63: 329-343.
 102. Basciano, H., Federico, L., et al. (2005). "Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia." **Nutrition & metabolism** 2(1): 1.
 103. Elliott, S.S., Keim, N.L., et al. (2002). "Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome." **The American journal of clinical nutrition** 76(5).
 104. Rizkalla, S.W. (2010). "Health implications of fructose consumption: A review of recent data." **Nutrition & metabolism** 7(1): 1.
 105. Lewis, G.F. and Steiner, G. (1996). "Acute effects of insulin in the control of VLDL production in humans. Implications for the insulin-resistant state." **Diabetes care** 19(4): 390-393.
 106. R, H., A, D., et al. (2015). "The Interaction Effect of Aerobic Training and Different Doses of Intramuscular Vitamin D on Body Weight, Visceral Fat and Food Intake in Female Wistar Rats." **Arak Medical University Journal** 18(7).
 107. Hwang, I-S., Ho, H., et al. (1987). "Fructose-induced insulin resistance and hypertension in rats." **Hypertension** 10(5): 512-516.
 108. Johnson, R.J., Segal, M.S., et al. (2007). "Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease." **The American journal of clinical nutrition** 86(4): 899-906.
 109. Ueno, M., Bezerra, R., et al. (2000). "A high-fructose diet induces changes in pp185 phosphorylation in muscle and liver of rats." **Brazilian Journal of Medical and Biological Research** 33(12): 1421-1427.
 110. Sampath, S. and Karundevi, B. (2014). "Effect of troxerutin on insulin signaling molecules in the gastrocnemius muscle of high fat and sucrose-induced type-2 diabetic adult male rat." **Molecular and cellular biochemistry** 395(1-2): 11-27.

Abstract

The present study was carried out to evaluate the effect of eight weeks of endurance, strength and combination exercise training on vitamin D supplementation on metabolic syndrome and natriuretic peptides in male Wistar rats. For this purpose, 72 male Wistar rats with an average weight of 190 ± 10 were selected and the mice were randomly divided into 9 groups of 8, including 1 control group and 8 metabolic syndrome (treated with 30% fructose) for treatment of metabolic syndrome. They were For induction of metabolic syndrome animals received water containing fructose 30% for 8 weeks. Then, after the development of metabolic syndrome in mice, the control group confirmed that the mice were assigned to the control group for metabolic syndrome (CMS) and seven experimental groups: endurance training (ET), strength training (RT), combined exercise (CT), exercise Endurance + vitamin D (ET + VD), strength training + vitamin D (RT + VD), combined exercise + vitamin D (CT + VD), and metabolic syndrome + vitamin D (MS + VD). Experimental mice for 8 The weekly protocols for exercises and mice under the herd received 50,000 units of vitamin D supplementation weekly and gavage for eight weeks. Then, immediately after the completion of the protocol and gavage, blood samples were taken from the protein kits by blood sampling, and the biochemical parameters were measured by fasting blood sampling.

Finally, for data analysis, Shapiro-Wilk test to determine the nature of the data, an independent t test to confirm the metabolic syndrome in mice, and then to compare the data and study the effects of exercises, complement and determine intra-group changes from one And then Tukey's post test was used to determine the exact location of the difference. The significance level for all statistical analyzes was considered as $P < 0.05$. Based on the findings, exercise and consumption of 2 months of vitamin D supplementation in the experimental group could significantly increase the biochemical parameters of blood after the implementation of the protocol. The results showed that exercise and D supplementation increased HDL and decreased LDL, cholesterol, triglyceride and glucose, but there was no significant difference in blood peptide levels in resting levels.

Keywords: Exercise Exercises, Metabolic Syndrome, Nutritional Peptide, Vitamin D, Rat



Faculty of Physical Education and Sport Sciences
MSc Thesis in Physiology of Physical Activity and Health

Effect of eight weeks of endurance, strength and combination exercise
training on vitamin D supplementation on metabolic syndrome and
natriuretic peptides in male Wistar rats

By: Mohammad Reza Mohammadi Nasab

Supervisor:
Dr. Ali Yonesiyan

Advisor:
Mahsa Porsesh

September 2017