

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

تأثیر یائسگی بر پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه تمرین هوازی

عادلہ سادات حسینی

استاد راهنما

رحیمہ مہدی زادہ

استاد مشاور

ندا آقایی

پایان نامه ارشد جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد

شہریور ۹۳

پیشکش ناچنز

تقدیم به ساحت کبریایی

آن یگانگی، هستی، بخش، رفیق خالص زندگی ام، خدای مهربانم

و

مادر و پدرم و تمام عزیزانی که دلسوزانه مراد فرزندها و نیشب های زندگی ام همراه بودند.

در آغاز

از مهربانی که مارا به نیکی، زیبایی و به خود می‌خواند که جنتی دارد نزدیک و زیبا و بزرگ

و دوزخی دارد به گناهم کوچک و بید؛ که به ما می‌فهماند که ترس ما بیرون از دایره رحمت اوست و هر آنچه که به ما نداد در حکمت اوست، بی‌نیامت شکر می‌کنم.

و دیگر

مجال سخن را غنیمت می‌شمارم تا حق شاکردی را بجای آورم و از استاد اینها و مشوق خوبم

خانم دکتر رحیمه مهدی زاده برای صبوری، امید، اعتماد و افتخار اینهمانی ایشان در مجرای به شمر نشستن این پژوهش شکر کنم.

بعلاوه، لازم می‌دانم از استاد مشاور دلسوزم خانم ندا آقایی که در انجام این پژوهش، مدیون مساعدت ایشان هستم، شکر کنم.

اما فراموش نمی‌کنم چطور به اینجا رسیدم؛

بنابر این از پدر و مادر عزیزم، که همواره بر کوتاهی و درشتی من، قلم عفو کشیده و گریانه از کنار غفلت بایم گذشته‌اند و در تمام عرصه‌های زندگی همواره یاری

بی چشم داشت برایم بوده‌اند، شکر کنم.

و در پایان از خواهر عزیزم برای همراهی صمیمانه‌اش و از دوست خوبم زهرا مشکوک که در انجام پژوهش کمک خالصانه‌ای برایم بود، شکر می‌کنم.

تا همیشه، خالق عشق کمندار همه‌ی آنان باشد انشاء... .

تعهد نامه

اینجانب عادلہ سادات حسینی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی / فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه تأثیر یائسگی بر پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه تمرین هوازی تحت راهنمایی دکتر رحیمه مهدی زاده متعهد می شوم .

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است .
- در استفاده از نتایج 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 می باشد 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 تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است .
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است .

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

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

چکیده:

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر یائسگی بر پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه تمرین هوازی-وامانده ساز بوده است. بنابراین، ۱۴ زن پیش از سن یائسگی با محدوده سنی ۱۸-۲۱ سال و ۹ زن یائسه با محدوده سنی ۵۰-۷۰ سال، آزمون ورزشی فزاینده را تا حد واماندگی بر روی نوارگردان اجرا کردند (بر مبنای پروتکل پیشین (آچن و همکاران، ۲۰۰۳)).

اکسیداسیون چربی با استفاده از کالری سنجی غیرمستقیم به کمک دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی تعیین شد. بیشینه اکسیداسیون چربی (MFO) و شدتی که در آن بیشینه اکسیداسیون چربی رخ می دهد (Fat_{max}) برای هر آزمودنی تعیین شد و ترکیب بدنی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی اندازه گیری شد. برای آنالیز داده ها از آزمون آنالیز واریانس با اندازه های مکرر و آزمون های t و همبستگی پیرسون استفاده شد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد بیشینه اکسیداسیون چربی (0.53 ± 0.08) در مقابل 0.34 ± 0.09 گرم بر دقیقه) و شدت معادل با بیشینه اکسیداسیون چربی ($70/91 \pm 10/45$) در مقابل $54/51 \pm 11/32$ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) بطور معنی داری در زنان یائسه در مقایسه با زنان پیش از سن یائسگی در طول دویدن بر روی نوارگردان بالاتر بود، درحالی که یائسگی بر میزان اکسیداسیون چربی ۳۲٪ تأثیر داشت. پس از اصلاح میزان اکسیداسیون چربی به ازای هر کیلوگرم توده عضله، تأثیر یائسگی به ۲۶٪ رسید. در زنان پیش از سن یائسگی اکسیداسیون چربی با ترکیب بدنی ارتباط معنی-داری نشان نداد اما در زنان یائسه چربی بدن بویژه چربی احشایی با اکسیداسیون چربی ارتباط معنی-داری نشان داد.

واژه های کلیدی: یائسگی، چربی احشایی، بیشینه اکسیداسیون چربی (MFO)، Fat_{max}

فهرست

فصل ۱	۱
طرح تحقیق	۱
۱-۱- مقدمه	۲
۱-۲- بیان مسئله	۳
۱-۳- ضرورت و اهمیت تحقیق	۵
۱-۴- اهداف تحقیق	۶
۱-۴-۱- هدف کلی	۶
۱-۴-۲- اهداف اختصاصی	۶
۱-۵- فرضیه‌های تحقیق	۷
۱-۶- متغیرهای تحقیق	۷
۱-۷- روش تحقیق	۷
۱-۸- محدودیت‌های تحقیق	۹
۱-۸-۱- محدودیت‌های قابل کنترل	۹
۱-۸-۲- محدودیت‌های غیر قابل کنترل	۹
۱-۹- تعریف واژه‌ها و اصطلاحات	۹
فصل دوم	۱۱
مبانی نظری و پیشینه تحقیق	۱۱
۲-۱- مقدمه	۱۲
۲-۲- بخش اول	۱۲
۲-۲-۱- یائسگی و چاقی	۱۲
۲-۲-۲- استروژن و الگوی توزیع چربی	۱۴
۲-۲-۳- عوامل مؤثر بر اکسیداسیون سوبسترا	۱۵
۲-۲-۴- تفاوت‌های جنسی در اکسیداسیون چربی	۱۶
۲-۲-۵- استروژن و اکسیداسیون چربی	۱۸
۲-۲-۶- چاقی و اکسیداسیون چربی زمان استراحت و تمرین	۲۰
۲-۲-۷- یائسگی و اکسیداسیون چربی	۲۲

۲۴	۳-۲- بخش دوم
۲۴	۳-۲-۱- تأثیر ورزش هوازی بر اکسیداسیون چربی
۲۷	۳-۲-۲- تأثیر تمرینات یک جلسه‌ای بر اکسیداسیون چربی
۳۹	۴-۲- جمع بندی
۴۱	فصل سوم
۴۱	روش‌شناسی تحقیق
۴۲	۳-۱- مقدمه
۴۲	۳-۲- روش پژوهش
۴۲	۳-۳- جامعه، نمونه و نحوه گزینش آزمودنی‌ها
۴۳	۳-۴- سنجش قد و ترکیب بدنی
۴۳	۳-۴-۱- اندازه‌گیری قد
۴۳	۳-۴-۲- اندازه‌گیری ترکیب بدنی
۴۸	۳-۵- روش اجرای آزمون
۴۸	۳-۵-۱- طرح پژوهش
۴۹	۳-۶- اندازه‌گیری ضربان قلب
۵۱	روش استفاده از ضربان‌سنج
۵۱	۳-۷- اندازه‌گیری گازهای تنفسی
۵۱	۳-۷-۱- کالیبراسیون گاز (O_2 و CO_2)، مبدل حجم (توربین) و هوا
۵۲	۳-۷-۲- نحوه اندازه‌گیری حجم گازهای تنفسی
۵۲	۳-۸- محاسبات و کالری‌سنجی غیر مستقیم
۵۳	۳-۹- روش‌های آماری
۵۵	فصل چهارم
۵۵	تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق
۵۶	۴-۱- مقدمه
۵۶	۴-۲- بررسی توصیفی یافته‌های پژوهش
۵۶	۴-۲-۱- توصیف ویژگی آزمودنی‌ها
۵۸	۴-۲-۲- بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها

۶۱	۴-۲-۳- یافته‌های مربوط به متغیرهای مورد مطالعه.....
۶۲	۴-۳- تجزیه و تحلیل استنباطی و آزمون فرضیه‌ها.....
۶۲	۴-۳-۱- فرضیه اول.....
۶۴	۴-۳-۲- فرضیه دوم.....
۶۶	۴-۳-۳- فرضیه سوم.....
۶۸	۴-۳-۴- فرضیه چهارم.....
۷۰	۴-۳-۵- فرضیه پنجم.....
۷۳	فصل پنجم.....
۷۳	بحث و نتیجه‌گیری.....
۷۴	۵-۱- مقدمه.....
۷۴	۵-۲- خلاصه تحقیق.....
۷۵	۵-۳- مرور اجمالی بر مطالعات پیشین بر روی زنان تمرین نکرده.....
۷۵	۵-۴- مقایسه ترکیب بدنی زنان یائسه با پیش از سن یائسگی.....
۷۸	۵-۵- مقایسه پاسخ اکسیداسیون چربی زنان یائسه با زنان پیش از سن یائسگی به یک جلسه تمرین هوازی.....
۷۸	۵-۵-۱- مقایسه MFO و Fat _{max} زنان یائسه و پیش از سن یائسگی.....
۷۹	۵-۵-۲- مقایسه میزان اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف بین زنان یائسه و پیش از سن یائسگی.....
۸۱	۵-۶- ارتباط ترکیب بدنی و پاسخ اکسیداسیون چربی در زنان پیش از سن یائسگی.....
۸۴	۵-۷- ارتباط ترکیب بدنی و پاسخ اکسیداسیون چربی در زنان یائسه.....
۸۸	۵-۸- نتیجه‌گیری.....
۸۹	۵-۹- پیشنهادها.....
۸۹	۵-۹-۱- پیشنهادات کاربردی.....
۸۹	۵-۹-۲- پیشنهادات پژوهشی.....

فهرست اشکال

- شکل (۳-۱)، دستگاه آنالیز ترکیب بدن و نحوه استقرار بدن ۴۵
- شکل (۳-۲)، نتایج بر روی صفحه نمایش دستگاه آنالیز ترکیب بدنی ۴۶
- شکل (۳-۳)، نتایج نهایی آنالیز ترکیب بدنی ۴۷
- شکل (۳-۴)، ضربان سنج پلار و محل قرارگیری آن بر روی بدن ۵۰
- شکل (۳-۵)، دستگاه گاز آنالایزر و ضمایم آن ۵۱
- شکل (۳-۶)، نحوه قرارگیری توربین و بستن ماسک ۵۲

فهرست جداول

- جدول (۲-۱)، نتایج مطالعات پیشین با هدف یافتن MFO و Fat_{max} در زنان تمرین نکرده ۳۸
- جدول (۴-۱)، میانگین و انحراف معیار ویژگی های آزمودنی های پژوهش ۵۸
- جدول (۴-۲)، نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنف ۶۰
- جدول (۴-۳)، میانگین مقادیر اکسیداسیون چربی در شدت های مختلف از فعالیت ۶۱
- جدول (۴-۴)، میزان MFO در دو گروه ۶۱
- جدول (۴-۵)، میزان Fat_{max} در دو گروه ۶۲
- جدول (۴-۶)، آزمون t مستقل برای مقایسه MFO در دو گروه ۶۳
- جدول (۴-۷)، آزمون t مستقل برای مقایسه Fat_{max} در دو گروه ۶۳
- جدول (۴-۸)، آزمون t مستقل برای مقایسه ترکیب بدنی دو گروه ۶۵
- جدول (۴-۹)، آزمون همبستگی پیرسون بین MFO و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان پیش از سن یائسگی ۶۶
- جدول (۴-۱۰)، آزمون همبستگی پیرسون بین MFO به ازای هر کیلوگرم توده عضله و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان پیش از سن یائسگی ۶۷
- جدول (۴-۱۱)، آزمون همبستگی پیرسون بین Fat_{max} و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان پیش از سن یائسگی ۶۷
- جدول (۴-۱۲)، آزمون همبستگی پیرسون بین MFO و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان یائسه ۶۹
- جدول (۴-۱۳)، آزمون همبستگی پیرسون بین MFO به ازای هر کیلوگرم توده عضله و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان یائسه ۶۹

جدول (۴-۱۴)، آزمون همبستگی پیرسون بین Fat_{max} و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان یائسه ۷۰

جدول (۴-۱۵)، نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه های مکرر ۷۰

فهرست نمودار

نمودار (۴-۱)، تعداد آزمودنی ها ۵۷

نمودار (۴-۲)، مقایسه میزان اکسیداسیون چربی زنان یائسه و زنان پیش از سن یائسگی ۷۲

فهرست پیوست ها

پیوست شماره ۱ ۹۰

پیوست شماره ۲ ۹۱

فصل ۱

طرح تحقیق

۱-۱- مقدمه

یائسگی یک مرحله قطعی در زندگی زنان است که به ناچار با آن روبرو خواهند شد. بروز پدیده یائسگی بطور تدریجی در یک دوره زمانی رخ می‌دهد که دوره گذر به یائسگی^۱ نامیده می‌شود (۱). در این دوره به تدریج با تغییر عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تخمدان، فعالیت تخمدان‌ها متوقف می‌شود (۲،۳) که این فرآیند منجر به کاهش قابل توجه در سطح استروژن تخمدانی می‌شود. عوارض فیزیولوژیکی همراه با این تغییر هورمونی، تأثیرات نامطلوبی بر این مرحله از زندگی زنان دارد (۳،۴،۵). بارزترین عارضه فیزیولوژیکی در دوره گذر به یائسگی افزایش چربی کل بدن به ویژه چربی احشایی است (۶،۷،۸،۹) که با توجه به نقش استروژن در بافت آدیپوز قابل توجه است.

با کاهش سطح استروژن، الگوی توزیع چربی به تدریج از ناحیه سرینی-رانی به ناحیه شکمی تغییر مکان می‌دهد (۸،۹،۱۰). براساس شواهد پژوهشی موجود، پیش از یائسگی استروژن مانع تجمع چربی احشایی می‌شود (۱۱). لذا یائسگی و کاهش سطح استروژن، بدن را مستعد ذخیره چربی در ناحیه مرکزی می‌نماید (۶،۸،۱۱). برخی تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از افزایش سن نیز با یائسگی تشدید می‌شود (۴،۱۰). افزایش سن و یائسگی، هردو با اختلال در اکسیداسیون سوپسترا و کاهش متابولیسم و هزینه انرژی همراه هستند (۴،۱۲،۱۳). با توجه به نقش تعیین‌کننده تعادل چربی در تعادل انرژی بدن (۱۴)، ناتوانی در اکسیده کردن چربی‌ها، عامل مهمی در سبب شناسی چاقی شناخته شده- است (۱۵،۱۶،۱۷). کاهش فعالیت بدنی و توده عضلانی (۴،۶) نیز جهت این تعادل را به سمت ذخیره بیشتر چربی سوق می‌دهند. از آنجایی که، افزایش تجمع چربی بدن و چاقی در یائسگی حتی مستقل از کالری دریافتی نیز رخ می‌دهد (۷،۱۸)؛ لذا به نظر می‌رسد افزایش هزینه انرژی از طریق افزایش اکسیداسیون چربی مهمترین استراتژی درمان چاقی بعد از یائسگی باشد. عوامل زیادی بر اکسیداسیون چربی تأثیرگذار است که در این بین، هورمون‌ها بویژه استروژن، تمامی مراحل لیپولیز تا ورود اسیدهای چرب به سلول عضلانی و اکسیداسیون اسیدهای چرب را بطور مستقیم و غیر مستقیم

1-primenopause

تحت تأثیر قرار می‌دهند(۱۱،۱۹،۲۰). بطورکلی، استروژن با تأثیر بر ظرفیت متابولیسم چربی و کربوهیدرات، قابلیت انعطاف‌پذیری متابولیکی عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد(۱۹). از آنجائیکه، لیپولیز و اکسیداسیون چربی در شدت‌های کم تا متوسط فعالیت، افزایش می‌یابد(۱۶،۲۰)، ورزش و فعالیت بدنی به عنوان محرک تعادل چربی یا انرژی منفی، اغلب به عنوان بخشی از برنامه‌های کاهش وزن تجویز می‌شود(۱۶،۲۱).

تاکنون مطالعات بر روی زنان سالم نشان داده است، شدتی از ورزش که حداکثر اکسیداسیون چربی در آن رخ می‌دهد حدود ۴۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی است(۲۲-۲۸)، اما شدت مذکور در زنان بعد از یائسگی که با کاهش قابل توجه استروژن تخمدانی و افزایش چربی احشایی و تری‌گلیسیریدهای عضلانی رو به رو هستند، هنوز بطور کامل شناخته نشده است. لذا در پژوهش حاضر تأثیر یائسگی بر پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه فعالیت هوازی فزاینده، با هدف یافتن شدتی از ورزش که حداکثر اکسیداسیون چربی پس از یائسگی در آن رخ می‌دهد، مورد بررسی قرار گرفت.

۱-۲- بیان مسئله

چاقی بویژه چاقی شکمی، از عوارض شناخته شده در طول یائسگی است(۹-۷، ۲۹). یائسگی مستقل از تغییرات وزن بدن، با تغییر قابل‌توجهی در ترکیب بدن در همراه است(۶،۳۰) و احتمالاً افزایش چربی احشایی پس از یائسگی، مستقل از چاقی عمومی پیش از یائسگی است(۳۰).

چاقی پس از یائسگی خطر مرگ و میر زودهنگام و شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، فشارخون بالا، کلسترول بالا(۳۱،۳۲،۱۶،۱) و سرطان(۱،۱۶، ۳۱-۳۵) را افزایش می‌دهد. علاوه بر آن، چاقی شکمی مرتبط با یائسگی، باعث افزایش احتمال ابتلا به بیماری‌های متابولیکی(۳۶) و سرطان پستان می‌شود(۳۷-۳۹). نتایج برخی مطالعات نشان می‌دهد، چربی شکمی عامل خطری مستقل برای بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت شیرین بشمار می‌رود(۲۹،۴۰). افزایش چربی احشایی حتی در افراد دارای وزن طبیعی نیز، با خطر ابتلا به بیماری‌های متابولیکی همراه است(۴۱). افزایش چربی احشایی پس از تعادل انرژی مثبت رخ می‌دهد(۷). با توجه به ارتباط اختلال متابولیسم چربی با

افزایش چربی احشایی پس از یائسگی (۴۲) و نقش مهم کاهش اکسیداسیون چربی در توسعه بیماری - های متابولیکی (۱۲،۱۸)، به نظر می‌رسد، افزایش اکسیداسیون چربی می‌تواند عوارض ناشی از بیماری‌های متابولیکی را کاهش داده (۱۵) و سلامت زنان را در این زمینه تضمین نماید. کاهش اکسیداسیون چربی کل بدن پس از یائسگی با کاهش توده عضله (۱۲) و کاهش سطح استروژن تخمدانی (۱۹) ارتباط دارد. این درحالیست که، تأثیر کاهش وزن بر بهبود اختلالات اکسیداسیون چربی تأیید نشده است (۱۳،۱۷،۴۳). از سویی دیگر، کاهش میزان کالری مصرفی به تنهایی باعث تحلیل بیشتر توده عضلانی می‌شود (۱۳). از این رو، فعالیت ورزشی بهترین روش تحریک اکسیداسیون چربی شناخته شده است (۴۴،۴۵). تاکنون پژوهش‌های زیادی به منظور دستیابی به مؤثرترین برنامه ورزشی در تحریک اکسیداسیون چربی انجام شده است. عوامل زیادی بر میزان اکسیداسیون چربی در طول ورزش مؤثر است. برخی از پژوهش‌ها تأثیر عامل شدت ورزش را بر میزان اکسیداسیون چربی مورد بررسی قرار داده‌اند. شدت برنامه ورزشی بر تغییرات ترکیب بدنی زنان سالم تأثیرگذار است (۲۱). لذا، به نظر می‌رسد شدتی از ورزش که با حداکثر میزان اکسیداسیون چربی در زنان یائسه همراه باشد، می‌تواند شدت مناسبی برای کاهش وزن زنان یائسه باشد. با توجه به نقش استروژن در کل فرآیند اکسیداسیون چربی (۱۱،۱۹،۲۰) و نقش مثبت استروژن بر کیفیت عضله (۴۶،۴۷) همچنین اثر مثبت استروژن بر متابولیسم چربی هنگام تمرین (۴۸)، انتظار می‌رود یائسگی که با کاهش سطح استروژن تخمدانی همراه است، بر پاسخ اکسیداسیون چربی به ورزش تأثیرگذار باشد. از این رو، پژوهش حاضر با اجرای برنامه منتخب ورزشی هوازی در دو گروه زنان یائسه و پیش از یائسگی درصدد پاسخ به این سؤالات است که حداکثر اکسیداسیون چربی در زنان یائسه در چه شدتی رخ می‌دهد و آیا یائسگی بر شدت و مقدار حداکثر اکسیداسیون چربی در زنان تأثیر می‌گذارد؟

۱-۳- ضرورت و اهمیت تحقیق

در دهه‌های اخیر، توجه ویژه‌ای به جوانب دوره یائسگی شده است. پیش‌بینی‌ها نشان می‌دهد که تعداد زنان یائسه در سراسر جهان از ۴۶۷ میلیون نفر به ۱۲۰۰ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ خواهد رسید، بطوریکه سهم نسبی آنها از جمعیت جهان از میزان ۹٪ در سال ۱۹۹۹ به میزان ۱۴٪ در سال ۲۰۳۰ افزایش خواهد یافت. ضمن اینکه سرعت افزایش تعداد زنان یائسه در جوامع در حال توسعه نسبت به جوامع صنعتی بیشتر است (۳). میانگین امید به زندگی برای زنان در کشورهای توسعه یافته ۸۰ سال محاسبه شده است. این در حالیست که میانگین سن یائسگی طبیعی (۵۱ سال) تقریباً ثابت مانده است. بنابراین زنان تقریباً یک سوم عمر خود را در دوره بعد از یائسگی سپری می‌کنند (۵). از طرفی تغییرات هورمونی این دوره، منجر به بروز عوارض ناراحت کننده‌ای در زنان یائسه می‌شود (۳). شیوع بیماری‌های متابولیکی در این دوره بر کیفیت زندگی آنها تأثیر منفی دارد. طبعاً، این شرایط علاوه بر زنان یائسه، خانواده و اطرافیان آنها را نیز درگیر می‌کند. بنابراین پژوهش‌ها حول موضوع یائسگی که با هدف معرفی راهکارهای پیشگیرانه یا درمانی انجام می‌شود، به دلایل سلامت عمومی و همه‌گیر شناسی دارای اهمیت قابل توجهی است.

با توجه به تغییرات فیزیولوژیکی در طول سال‌های منتهی به یائسگی و پس از آن، متابولیسم چربی دست خوش تغییراتی قرار می‌گیرد که زنان را مستعد ابتلاء به چاقی و تجمع بیش از حد چربی در ناحیه احشایی می‌کند. بنابراین، به نظر می‌رسد درمان چاقی در این بخش از زندگی زنان می‌تواند بسیاری از مشکلات و عوارض ناشی از بحران یائسگی را کاهش داده و به حفظ سلامتی آنها کمک نماید. از آنجایی که نتایج برنامه‌های کاهش وزن مشابه (شامل رژیم غذایی، برنامه ورزشی و حمایت روانی) در دو گروه زنان یائسه و پیش از سن یائسگی متفاوت است (۳۲) لذا به نظر می‌رسد باید برنامه ورزشی تجویز شده با هدف کاهش وزن در زنان یائسه متفاوت از زنان سالم جوان باشد.

برنامه‌های ورزشی متعددی اثر تمرین بر کاهش وزن را مورد مطالعه قرار داده‌اند. از آنجائیکه، شدت تمرین بر سهم نسبی ذخایر چربی و کربوهیدرات درون و برون عضلانی در تأمین انرژی تأثیر می‌گذارد،

لذا شدت برنامه‌های تمرینی برای کاهش وزن، باید بر پایه افزایش هزینه انرژی و اکسیداسیون چربی باشد. از این رو، بهبود کارایی برنامه‌های تمرینی به منظور کاهش وزن در زنان یائسه، نیازمند تعیین شدتی از تمرین است که بیشترین مقدار اکسیداسیون چربی را داشته باشد.

۱-۴- اهداف تحقیق

۱-۴-۱- هدف کلی

هدف کلی از انجام این تحقیق، مقایسه پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه تمرین هوازی بین زنان یائسه و زنان پیش از سن یائسگی است.

۱-۴-۲- اهداف اختصاصی

- ۱) تعیین پاسخ اکسیداسیون چربی زنان پیش از سن یائسگی به یک جلسه تمرین هوازی
- ۲) تعیین پاسخ اکسیداسیون چربی زنان یائسه به یک جلسه تمرین هوازی
- ۳) مقایسه پاسخ اکسیداسیون چربی زنان یائسه با زنان پیش از سن یائسگی، به یک جلسه تمرین هوازی
- ۴) مقایسه ترکیب بدنی زنان یائسه با زنان پیش از سن یائسگی
- ۵) تعیین ارتباط بین ترکیب بدنی و پاسخ اکسیداسیون چربی در زنان یائسه
- ۶) تعیین ارتباط بین ترکیب بدنی و پاسخ اکسیداسیون چربی در زنان پیش از سن یائسگی.

۱-۵- فرضیه‌های تحقیق

۱) بین پاسخ اکسیداسیون چربی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معناداری وجود ندارد.

۲) بین ترکیب بدنی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معناداری وجود ندارد.

۳) بین ترکیب بدنی و اکسیداسیون چربی در زنان پیش از سن یائسگی ارتباط معناداری وجود ندارد.

۴) بین ترکیب بدنی و اکسیداسیون چربی در زنان یائسه ارتباط معناداری وجود ندارد.

۱-۶- متغیرهای تحقیق

متغیر مستقل: متغیر مستقل در این تحقیق تمرین هوازی یک جلسه‌ای است.

متغیر وابسته: پاسخ اکسیداسیون چربی متغیر وابسته تحقیق است.

۱-۷- روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است که به منظور مقایسه پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه تمرین هوازی بین زنان یائسه و زنان پیش از سن یائسگی انجام گرفت. جامعه آماری پژوهش شامل تمام زنان یائسه و پیش از سن یائسگی مراجعه کننده به مرکز بهداشت روستای حکیم آباد شهرستان علی آباد کتول بود. آزمودنی‌ها به شکل داوطلبانه هدفمند انتخاب شدند و در دو گروه ۹ و ۱۴ نفر، به ترتیب یائسه و پیش از سن یائسگی قرار گرفتند. شرایط عمومی ورود به پژوهش شامل نداشتن هیچ‌گونه سابقه بیماری متابولیکی و اختلالات هورمونی، عدم مصرف داروهای تأثیرگذار بر متابولیسم، عدم اعتیاد به مصرف مخدرها، نداشتن برنامه تمرین ورزشی در یک سال گذشته، نداشتن کاهش وزن غیرعادی و رژیم غذایی خاص در ۶ ماه گذشته بود. علاوه بر دارا بودن شرایط عمومی، در گروه یائسه سپری شدن حداقل یک سال از آخرین قاعدگی و داشتن یائسگی طبیعی و در گروه پیش از سن یائسگی، داشتن قاعدگی منظم و عدم استفاده از داروهای هورمونی ضروری بود. محدوده سنی گروه زنان پیش از سن یائسگی بین ۱۸ تا ۲۹ سال و گروه یائسه بین ۵۰ تا ۷۰ سال بود. پس از انتخاب آزمودنی‌ها و اخذ رضایت‌نامه و تکمیل پرسشنامه پزشکی، پیش از اجرای آزمون یک جلسه آشنایی با

طرح تحقیق و آشنایی با نحوه فعالیت بر روی نوارگردان، برای آزمودنی‌ها در نظر گرفته شد. از همه آزمودنی‌ها خواسته شد؛ حداقل یک روز قبل از اجرای آزمون ورزشی، از فعالیت بدنی شدید اجتناب کنند. آزمون برای همه افراد در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح، پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه تخصصی تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی‌آباد کتول اجرا شد. به دلیل محدودیت امکانات و وقت‌گیر بودن، آزمون برای تمام افراد در ۷ روز متوالی انجام شد. برای جمع‌آوری داده‌های مربوط به ترکیب از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی^۱ استفاده شد. اندازه‌گیری قد به صورت دستی با استفاده از متر نواری صورت گرفت. آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم‌کردن، آزمون ورزشی هوازی فزاینده منتخب پژوهش را بر روی نوارگردان اجرا کردند. دستور برنامه آزمون به صورت دستی، توسط آزمونگر بر روی نوارگردان اعمال شد. در طول آزمون، گازهای تنفسی به کمک ماسک قرار گرفته بر روی دهان و بینی آزمودنی، اندازه‌گیری و با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی^۲ آنالیز و ثبت شد. به منظور اطمینان از رسیدن آزمودنی‌ها به واماندگی واقعی، آزمودنی مرحله به مرحله، به داشتن تلاش بیشتر تشویق می‌شد. ضربان قلب نیز با استفاده از ضربان‌سنج پلار بسته شده بر روی قفسه سینه آزمودنی در طول آزمون اندازه‌گیری و به صورت دستی ثبت شد. برای مقایسه تفاوت میانگین‌ها بین دو گروه از آزمون t مستقل و برای مقایسه اکسیداسیون چربی در زمان‌های مختلف در طول ورزش از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده شد. برای سنجش ارتباط بین متغیرها ضریب همبستگی پیرسون مورد استفاده قرار گرفت. سطح معناداری آماری $P \leq 0.05$ تعیین شد.

1- body composition analyzer
2-gas analyzer

۱-۸- محدودیت‌های تحقیق

۱-۸-۱- محدودیت‌های قابل کنترل

شرایط محیط زندگی: با انتخاب آزمودنی‌ها از یک روستا، سبک زندگی و شرایط محیط زندگی آنها تقریباً مشابه بود.

زمان آزمون: به دلیل تأثیر زمان در روز (صبح یا عصر) بر نتایج آزمون (میزان اکسیداسیون چربی)، زمان آزمون برای تمام آزمودنی‌ها ۸ تا ۱۰ صبح در نظر گرفته شد.

ناشتایی: به دلیل تأثیر نوع تغذیه پیش از آزمون و نیز تأثیر ناشتایی بر نتایج آزمون (میزان اکسیداسیون چربی)، آزمودنی‌ها به صورت ناشتا در آزمون شرکت کردند.

۱-۸-۲- محدودیت‌های غیر قابل کنترل

شاخص توده بدنی^۱: محدوده مشخصی برای BMI در نظر گرفته نشد.

تغذیه پیش از آزمون: به دلیل عدم دسترسی به آزمودنی، مقدار و نوع تغذیه آنها در شب و روز قبل از آزمون کنترل نشد.

شرایط روانی آزمودنی‌ها: به دلیل عدم آگاهی از شرایط خانوادگی و وضعیت روحی آزمودنی‌ها، محقق قادر به کنترل ابعاد روانی تأثیرگذار بر آزمون نبود.

۱-۹- تعریف واژه‌ها و اصطلاحات

یائسگی طبیعی: طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی، سپری شدن حداقل ۱۲ ماه متوالی از آمنوره تعریف می‌شود که قطع قاعدگی به دلایلی چون جراحی، درمان دارویی، بارداری، شیردهی و ازدست دادن وزن شدید نباشد (۴۹).

منظور از یائسگی طبیعی در این پژوهش، سپری شدن ۱ سال از آخرین قاعدگی است که قطع قاعدگی ناشی از عوامل ذکر شده در تعریف فوق نباشد.

تمرین هوازی حاد: منظور از تمرین هوازی حاد در این تحقیق، پروتکل منتخب هوازی فزاینده با مراحل ۳ دقیقه‌ای است. پروتکل ورزشی هوازی روی نوارگردان با سرعت ۳/۵ km/h و شیب ۱ درصد

1-BMI

شروع می‌شود. سرعت دستگاه هر سه دقیقه ۱ km/h افزوده می‌شود تا زمانی که سرعت نوارگردان به ۶/۵ km/h برسد. در این نقطه، سرعت ثابت می‌ماند و شیب دستگاه هر ۳ دقیقه به میزان ۲ درصد افزایش می‌یابد تا زمانی که RER برابر با ۱ شود. پس از این مرحله تا زمان رسیدن آزمودنی به خستگی کامل، سرعت دستگاه هر دقیقه ۱ km/h افزوده می‌شود (۲۸).

شدت نسبی و مطلق: شدت تمرین معمولاً به دو شیوه نسبی و مطلق اعمال می‌شود. شدت مطلق در واقع اعمال بار کار معین در یک دوره زمانی، نظیر بار کار ۸۰ وات روی دوچرخه ارگومتر است. شدت نسبی به وسیله فشار فیزیولوژیکی نسبی که روی بدن اعمال می‌شود، مشخص می‌شود و به عنوان درصدی از یک ظرفیت بیشینه نظیر حداکثر ضربان قلب، حداکثر اکسیژن مصرفی یا حداکثر ظرفیت تمرین تعریف می‌شود (۵۰).

در این پژوهش، با تقسیم میزان اکسیژن مصرفی در هر مرحله، بر میزان حداکثر اکسیژن مصرفی ضربدر ۱۰۰، شدت نسبی به عنوان درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی بیان شده است. MFO: منظور بیشترین میزان اکسیداسیون چربی در سرتاسر دامنه کاملی از شدت‌های ورزشی است (۲۸).

در این پژوهش، پس از مقایسه میزان اکسیداسیون چربی در شدت‌های نسبی مختلف، بیشترین مقدار بدست‌آمده به عنوان MFO بیان شده است.

Fat_{max}: شدتی از فعالیت ورزشی که در آن، مقدار اکسیداسیون چربی بیشینه است (۲۸).

در این پژوهش، شدت نسبی معادل با بیشترین میزان اکسیداسیون، به روش بیان شده در شدت نسبی محاسبه شده است.

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه‌ی تحقیق

۲-۱- مقدمه

این فصل از دو بخش تشکیل شده است. در بخش اول که شامل مبانی نظری است، ابتدا ارتباط یائسگی و چاقی و تأثیر استروژن بر نحوه توزیع چربی بیان می‌شود. سپس عوامل مؤثر بر اکسیداسیون سوبسترا، تفاوت‌های جنسی و تأثیر استروژن بر اکسیداسیون چربی، ارتباط چاقی و اکسیداسیون چربی و در نهایت ارتباط یائسگی و اکسیداسیون چربی مورد بررسی قرار می‌گیرد. در بخش دوم که شامل پیشینه پژوهش است ابتدا تأثیر تمرین هوازی مداوم بر اکسیداسیون چربی و در ادامه اکسیداسیون چربی در فعالیت‌های یک جلسه‌ای مورد مطالعه و بررسی قرار می‌گیرد.

۲-۲- بخش اول

۲-۲-۱- یائسگی و چاقی

یائسگی یک رخداد ناگزیر در زندگی زنان است (۳) که به جز تغییر عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز- تخمدان و توقف تدریجی عملکرد تخمدان‌ها (۲)، هیچ دلیل فیزیولوژیکی و آسیب شناختی روشن دیگری ندارد (۳). نشانه‌های رخداد یائسگی عبور از سال‌های باروری به مرحله‌ای از زندگی است که بوسیله ثبات و استراحت نسبی هورمونی تعریف می‌شود. در مطالعات غدد درون‌ریز، کاهش فعالیت تخمدان‌ها نشانه یائسگی است، درحالی‌که از نقطه نظر زیستی، یائسگی با کاهش توانایی باروری و از دیدگاه بالینی با تغییرات ایجاد شده در تناوب سیکل ماهیانه قابل تشخیص است (۳). از دیدگاه لغوی، منوپوز^۱ یا (menopause) از دو بخش mensis به معنای ماه یا دوره سی‌روزه و pausis به معنای وقفه یا توقف تشکیل شده است (۵). کلمه menopause اولین بار در سال ۱۸۱۶ میلادی توسط فیزیکدان فرانسوی دِگاردن^۲ استفاده شد (۳). بنابر تعریف سازمان جهانی بهداشت، یائسگی طبیعی سپری شدن حداقل ۱۲ ماه متوالی از قطع قاعدگی است که به دلایلی مانند جراحی، درمان دارویی، بارداری، شیردهی و از دست دادن وزن شدید نباشد (۴۹). عموماً بروز یائسگی بطور تدریجی در یک دوره زمانی رخ می‌دهد که از آن به دوره گذر به یائسگی؛ با عنوان primenopause یاد می‌شود و

1-Menopause
2-de Gardanne

فاصله زمانی بین شروع بی‌نظمی‌های قاعدگی و یائسگی را شامل می‌شود (۵۱). دوره زمانی پس از یائسگی نیز که با قطع کامل قاعدگی، سطوح هورمون‌های استروژن و محرک فولیکولی به تعادل می‌رسد، پس از یائسگی^۱ نامیده می‌شود (۱۸). تغییرات فیزیولوژیکی که بطور طبیعی با افزایش سن رخ می‌دهد با بروز یائسگی تشدید می‌شوند که عمده‌ترین آنها کاهش توده عضلانی، افزایش چربی کل بدن و کاهش هزینه انرژی است (۴،۶،۱۲). در دوره گذر به یائسگی و پس از آن، کاهش استروژن تخمدانی همراه با کاهش تحرک بدنی مرتبط با افزایش سن و همچنین کاهش فعالیت متابولیکی بافت بدون چربی (عضلات)، حتی مستقل از میزان کالری مصرفی، منجر به تجمع چربی بدن (۴) و بروز اضافه وزن و چاقی می‌شود (۴،۷). در یائسگی، زنان بطور طبیعی با تغییر الگوی توزیع چربی رو به رو هستند (۸). با وجود افزایش خطی BMI، چربی زیرجلدی شکمی و چربی کل بدن در دوره گذر به یائسگی؛ زمانی که افراد از لحاظ سنی مطابقت داده شدند، فقط چربی درون‌شکمی در زنان پس از یائسگی در مقایسه با زنان پیش از یائسگی، افزایش معنی‌دارتری را نشان داد (۲۹). شواهد رو به رشد نشان می‌دهد که چاقی زمینه ساز بروز بسیاری از بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، فشارخون بالا، کلسترول بالا (۱،۱۶،۳۱،۳۲) و سرطان (۱،۱۶،۳۱،۳۲) است. در این میان، چاقی شکمی مرتبط با یائسگی علاوه بر افزایش احتمال ابتلاء به بیماری‌های متابولیکی (۳۶)، یک عامل خطرزا برای ابتلاء به سرطان‌ها بویژه سرطان پستان بشمار می‌رود (۳۷-۳۹). در برخی مطالعات نیز چربی درون‌شکمی یک عامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ ذکر شده است (۲۹،۴۰،۵۲،۵۳). این رو، با توجه به کاهش قابل توجه استروژن در یائسگی، بررسی ارتباط استروژن با نحوه توزیع چربی منجر به درک بهتری از استراتژی بدن در توزیع چربی در طول گذر به یائسگی می‌شود.

۲-۲-۲- استروژن و الگوی توزیع چربی

هورمون‌ها، تنظیم‌کننده‌های عمده بافت چربی محسوب می‌شوند که برای توسعه و عملکرد آدیپوسیت‌ها^۱ (سلول‌های چربی) حائز اهمیت هستند. هورمون‌های رشد، تیروئید، گلوکوکورتیکوئیدها، کاتکولامین‌ها، گلوکاگن، انسولین و فاکتورهای رشدی شبه انسولینی، مجموعه‌ای از هورمون‌ها و فاکتورهای رشدی مهم هستند. در این میان استروژن به عنوان هورمون اصلی کنترل توسعه و رسوب آدیپوز در زنان شناخته شده است (۱۱). از این رو، شاید بتوان تفاوت در الگوی توزیع چربی در زنان و مردان را به تفاوت در سطح هورمون‌های جنسی بویژه استروژن نسبت داد. زنان در سنین باروری (پیش از یائسگی) نسبت به مردان چربی زیرجلدی بیشتری دارند (۸)، اما پس از یائسگی، وارونگی در الگوی توزیع چربی باعث تغییر مکان چربی از ناحیه لگن (سرینی رانی) به ناحیه شکم می‌شود (۹). به نظرمی‌رسد استروژن مانع از تجمع چربی احشایی در زنان پیش از سن یائسگی می‌شود، لذا پس از یائسگی فقدان علامت‌دهی استروژن منجر به افزایش ترجیحی در چربی احشایی می‌شود. همانطور که مردان نیز تمایل به ذخیره چربی شکمی دارند (۱۱)؛ انتظار می‌رود با کاهش استروژن تخمدانی پس از یائسگی، الگوی توزیع چربی در مردان و زنان مشابه باشد. تأثیر تنظیمی مستقیم استرادیول در بیان آنزیم‌های لیپوپروتئین لیپاز^۲ - آنزیم تنظیم‌کننده جذب چربی به آدیپوسیت است که رسوب چربی نامیده می‌شود- و لیپاز حساس به هورمون^۳ در بافت چربی زیرجلدی شکمی انسان و نقش گیرنده استروژن در تنظیم چاقی وابسته به استروژن، مکانیزم‌های احتمالی درگیر در تنظیم توزیع چربی توسط استروژن هستند (۸). ظهور (فعال شدن) گیرنده استروژن در بافت چربی به عواملی مانند سن و حالت‌های فیزیولوژیکی (مانند چاقی) بستگی دارد (۱۱). اگرچه تغییر در بافت چربی احشایی به ترتیب وقوع، به هر دو عامل افزایش سن و یائسگی نسبت داده شده است (۸،۵۴،۵۵)، اما نتایج مطالعات

1-Adiposites

2-LPL

3-HSL

مقطعی و طولانی مدت، افزایش چربی احشایی را پس از یائسگی، مستقل از سن و چربی کل بدن تأیید کردند (۲۹).

۲-۲-۳- عوامل مؤثر بر اکسیداسیون سوبسترا

کربوهیدرات و چربی منابع اصلی تأمین کننده انرژی محسوب می شوند (۵۶). قلب و عضلات اسکلتی جایگاه تخصصی اکسیداسیون اسیدهای چرب برای تولید انرژی هستند (۵۷). این درحالیست که توده عضلانی نقش مهمی در سوخت و ساز تمام بدن دارد و تا یک سوم اکسیژن مصرفی استراحت را به خود اختصاص داده است (۱۲). در طول ورزش نیز، توده عضله جایگاه اصلی برای اکسیداسیون چربی محسوب می شود. از طرفی عضلات اسکلتی قادر به ذخیره چربی به صورت تری گلیسیرید عضلانی نیز هستند. با این حال، بافت چربی جایگاه اصلی ذخیره سازی چربی است (۵۷). ذخایر کربوهیدرات نیز در قالب گلوکز خون و بطور عمده گلیکوژن عضله و کبد در بدن وجود دارد (۵۸). عضلات اسکلتی افراد سالم، دارای قابلیت پاسخ به محرک های متابولیکی و زیست محیطی هستند که موجب تغییر در متابولیسم سوبسترا می شوند به عنوان مثال در طول روزه داری، چربی ها سوخت اصلی عضلات اسکلتی هستند، در شرایط پس از صرف غذا (شرایطی که در آن انسولین پلاسما افزایش یافته است) نیز انتخاب سوبسترا عموماً از اکسیداسیون چربی به کربوهیدرات تغییر جهت می یابد. توانایی تغییر استفاده سوبسترا اغلب به اصطلاح انعطاف پذیری متابولیکی^۱ عضله اشاره دارد (۵۷). در استراحت و تمرین سوبسترای مورد استفاده توسط عضلات ترکیبی از کربوهیدرات و چربی است (۴۴). بنابراین، انتخاب یک سوبسترا به معنای تکیه بیشتر بدن به آن، به عنوان سوبسترای غالب است. همانطور که هنگام انتقال از شرایط استراحت به ورزش نیازهای انرژی بدن تغییر می کند، سهم هر یک از مسیرهای تولید انرژی را نیز تغییر می دهد.

بطور کلی الگوی استفاده از سوبسترا در طول فعالیت ورزشی به عواملی مانند مدت، شدت و نوع فعالیت ورزشی، میزان آمادگی بدنی، ترکیب غذای مصرف شده در روزهای پیش از فعالیت، شرایط

1-Metabolic flexibility

محیطی و مصرف مکمل‌ها (۲۷،۵۶،۵۹)، محتوای گلیکوژن عضلات، ساعات شبانه‌روز، جنسیت و ترکیب بدنی (۲۷)، کم‌آبی (۶۰)، ناشتایی یا روزه‌داری^۱ (۱۵)، چاقی (۱۳،۱۵،۱۷،۴۴،۴۵)، استروژن (۱۱،۱۹،۲۰،۶۱،۶۲) و یائسگی (۱۲) بستگی دارد.

۲-۲-۴- تفاوت‌های جنسی در اکسیداسیون چربی

تغییرات میزان اکسیداسیون چربی در استراحت و ورزش، میان زنان و مردان متفاوت است. در طول ورزش، زنان نسبت به مردان ترجیحاً ترکیبی از نسبت چربی به گلوکز بیشتری می‌سوزانند؛ درحالی‌که در استراحت، زنان در مقایسه با مردان چربی بیشتری ذخیره می‌کنند. از آنجایی‌که زنان دریافت انرژی بیشتری نسبت به مردان ندارند و حتی در طول ورزش چربی اکسیده می‌کنند، به نظر منطقی است که توده چربی بزرگتر در زنان، به علت افزایش ذخیره چربی در طول شرایط غیر ورزش (استراحت و پس از صرف غذا) باشد (۶۳).

احتمالاً تفاوت‌ها در ترکیب بدنی، هورمون‌های جنسی، توزیع ناحیه‌ای چربی و آمادگی هوازی، حالت‌های تمرینی، سن، فاز سیکل ماهیانه (در طول ورزش شدید) و فاکتورهای احتمالی کمتر شناخته شده دیگر مانند ترکیب نوع تار موجب تفاوت در متابولیسم میان دو جنس در طول ورزش می‌شود (۶۴). اما آنچه مسلم است، تفاوت‌های جنسی در متابولیسم چربی بطور برجسته فقط در طول ورزش ظاهر می‌شود (۶۵).

زنان در مقایسه با مردان، دارای لیپولیز کل بدن بالاتر و غلظت‌های اسیدچرب پلاسمایی بیشتری هستند که تصور می‌شود به دلیل داشتن چربی بدن بیشتر نسبت به توده خالص بدن باشد. اما زنان حتی در فاز فولیکولار، علیرغم داشتن درصد چربی بدن مشابه با مردان، مقادیر اسیدچرب آزاد موجود در پلاسمای بالاتری در مقایسه با مردان داشتند. این درحالیست که غلظت‌های بیشتر انسولین در گردش و ممانعت آن از لیپولیز در مردان نسبت به زنان، به عنوان علت تفاوت مقادیر اسیدچرب آزاد پلازما میان زنان و مردان پیشنهاد شده است. بعلاوه، سهم درصد چربی بدن بالا، در برتری میزان

1- Fasting

لیپولیز زنان نسبت به مردان مشخص نیست (۶۴). لذا بنظر می‌رسد، تفاوت درصد چربی بدن و غلظت انسولین تنها عوامل مؤثر بر تفاوت لیپولیز و غلظت های اسیدچرب پلازما میان زنان و مردان نباشند. از سویی دیگر تفاوت‌های مشاهده شده میان زنان و مردان در لیپولیز تری‌گلیسیرید بافت چربی در طول ورزش، به تفاوت حساسیت لیپولیتیکی به تحریک بتا-آدرنرژیک و فعالیت گیرنده‌های آلفا-آدرنرژیک نسبت داده شده است. در طول ورزش، افزایش فعالیت لیپولیتیکی اغلب ناشی از تحریک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک توسط کاتکولامین‌ها است (۶۴). در وهله ورزشی کوتاه‌مدت، احتمالاً در آدیپوسیت‌های زنان، تنها گیرنده‌های بتا فعال هستند در حالیکه در مردان هر دو گیرنده آلفا و بتا فعال شده‌اند (۶۶)، فعالیت گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک که مانع لیپولیز در طول ورزش می‌شود، تأثیرات بتا آدرنرژیک را در مردان خنثی می‌کند، اما در تنظیم لیپولیز زنان در طول ورزش دخیل نیست (۶۴،۶۶). بنابراین باتوجه به ثابت بودن جریان خون بافت چربی در طول وهله ورزشی کوتاه-مدت، بنظر می‌رسد زنان به لیپولیز تحریک‌شده کاتکولامین‌ها حساس‌تر هستند (۶۶). زنان علاوه بر لیپولیز کل بدن بالاتر، جذب عضلانی بیشتری از اسیدهای چرب پلازما دارند که اساساً به دلیل مقادیر بیشتر پروتئین‌های انتقالی اسیدچرب منسوب به سارکولما و محتوای بیشتر mRNA ی لیپاز حساس به هورمون (HSL) در مقایسه با مردان است (۶۵).

مقادیر اکسیداسیون چربی در زنان تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده نسبت به مردان بالاتر است. زنان در مقایسه با مردان، تکیه بیشتری بر اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد پلاسمای مشتق شده از تری-گلیسیریدهای بافت چربی دارد و به اکسیداسیون اسیدهای چرب غیرپلاسمایی که احتمالاً از تری-گلیسیریدهای درون عضلانی و تری‌گلیسیریدهای لیپوپروتئین‌های بسیار کم‌چگال^۱ مشتق می‌شوند، تمایل کمتری دارند. اتکای بیشتر به اسیدهای چرب آزاد پلازما به عنوان سوخت در زنان نسبت به مردان، احتمالاً به دلیل دسترسی بیشتر زنان به اسیدهای چرب آزاد در مقایسه با مردان است (۶۴).

۲-۲-۵- استروژن و اکسیداسیون چربی

پیش از این نیز اشاره شد که استروژن یک تنظیم کننده بزرگ بافت چربی در زنان است (۱۱). اما نقش استروژن در بیولوژی^۱ چربی تنها به الگوی توزیع چربی محدود نمی شود. تأثیر استروژن بر متابولیسم چربی ثابت شده است (۱۹) هرچند مکانیزم تأثیر آن در پاره‌ای از موارد با تردید همراه است. بطوریکه احتمالاً استروژن نقش اصلی را در مکانیزم مولکولی پیام‌دهی مبدأ در تنظیم متابولیسم سوستر بازی می‌کند (۱۹). استروژن متابولیسم چربی را بطور مستقیم و غیرمستقیم تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۱). مسیر اکسیداسیون چربی برای تولید انرژی در بدن شامل لیپولیز بافت چربی، تحویل اسیدهای چرب به عضلات، جذب عضلانی و انتقال اسیدچرب به میتوکندری عضله و اکسیداسیون اسیدهای چرب در میتوکندری سلول عضلانی است. اولین مکانیزم عمل استروژن تأثیر آن بر بسیج چربی است که اعمال لیپوژنز و لیپولیز را در سلول‌های چربی تحت تأثیر قرار می‌دهد. استروژن بطور مستقیم با کاهش فعالیت LPL مانع از رسوب چربی در آدیپوسیت‌ها می‌شود (۸،۱۱). نتایج مطالعه بر روی موش‌ها نشان می‌دهد، اوارکتومی^۲ فعالیت LPL و در نتیجه رسوب چربی را افزایش می‌دهد و مصرف انرژی استرادیول باعث کاهش رسوب چربی می‌شود (۱۱،۶۷). مطالعه دیگری روی موش‌ها نشان داده است، ۱۷بتا استرادیول (استروژن اصلی که در تخمدان تولید می‌شود)، فعالیت LPL سلول‌های چربی را کاهش می‌دهد درحالی‌که فعالیت آن در عضله را افزایش می‌دهد، این تغییر موجب افزایش جریان اسیدهای چرب آزاد پلاسما به سوی عضله می‌شود. به احتمال قوی، در طول ورزش این افزایش جریان اسیدچرب به سوی عضله به نفع اکسیداسیون چربی خواهد بود (۱۹).

فعالیت آنزیم HSL به عنوان تنظیم کننده اصلی لیپولیز بافت چربی به غلظت‌های اپی نفرین و انسولین در گردش بستگی دارد (۶۸). از این رو، استروژن با افزایش تولید اپی نفرین (۱۱،۶۶،۶۹) و هورمون رشد و کاهش سطح انسولین (۶۶،۶۹)، میزان فعالیت HSL را افزایش می‌دهد. در واقع استروژن با تحریک آنزیم HSL بطور غیرمستقیم لیپولیز را تحریک می‌کند (۸،۱۱). از سوی دیگر، استروژن علی‌رغم داشتن

1- Biology

2-Ovariectomy

اثرات لیپولیتیکی و ضدلیپوژنیکی، قادر است بطور اختصاصی عمل گیرنده α_2 آدرنرژیکی در سلول‌های چربی زیرپوستی انسان را تضعیف و لیپولیز را کاهش دهد. این تأثیر متفاوت استروژن، می‌تواند بخشی از افزایش رسوب چربی زیرپوستی در زنان پیش از یائسگی در مقایسه با مردان را توجیه کند (۱۱). تأثیر استروژن بر سلول‌ها توسط گیرنده‌های آن در سلول امکان‌پذیر است (۷۰). ظهور گیرنده‌های استروژن در انواع سلول‌های موجود در بافت چربی مانند آندوتلیوم عروق، عضله صاف عروق و ماکروفاژها، نشانه تأثیر استروژن بر آنها است (۱۱). استروژن با تأثیر بر افزایش قطر عروق خونی، میزان جریان خون به بافت چربی را به ویژه هنگام تمرین ورزشی افزایش می‌دهد که موجب افزایش متابولیسم چربی می‌شود (۶۱).

دریافت اگزوزنی استرادیول در موش‌های نر نشان داد، استرادیول دسترسی عضله به اسیدهای چرب مشتق از ذخایر مختلف چربی (مانند پلاسما، بافت چربی و تری‌گلیسیریدهای درون‌عضلانی) را افزایش می‌دهد (۷۱). نتایج مطالعه بیان ژنی بر روی موش‌ها نشان داد که گیرنده آلفا استروژن، با فعال‌سازی ژن آنزیم اکسیداسیون اسیدهای چرب و تعدادی از ژن‌های دخیل در جذب اسید چرب سلولی و تنفس میتوکندریایی، متابولیسم سلولی را تنظیم می‌کند (۷۲). از طرفی، کاهش هزینه انرژی پس از غیرفعال کردن گیرنده آلفا استروژن در موش‌ها، تأثیر متابولیکی استروژن بوسیله گیرنده آلفا را تأیید می‌کند (۱۱).

در سال ۲۰۰۱ کمبل^۱ و همکاران، تأثیر هورمون‌های تخمدانی بر فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی مسیر اکسیداسیون چربی را در دو گروه موش‌های ماده سالم و اوارکتومی شده مورد بررسی قرار دادند. نتایج حاکی از آن بود که ۱۷بتا استرادیول با افزایش فعالیت آنزیم کلیدی مسیر اکسیداسیون چربی عضلات اسکلتی، نقش مهمی در متابولیسم چربی ایفا می‌کند (۷۲).

مطالعه دیگر بر روی موش‌ها نشان داده است، احتمالاً فقدان استروژن می‌تواند برداشت گلوکز در طول ورزش را مختل کنند. درمقابل پروژسترون به تنهایی یا بصورت ترکیب با استروژن در غلظت‌های

1- Campbell

فیزیولوژیکی، جذب گلوکز با واسطه انقباضی (جذب گلوکز ناشی از تحریک انقباض عضلانی) را مختل می‌کند (۱۹).

توزیع گسترده گیرنده‌های استروژن در هیپوتالاموس، به عنوان اولین جایگاه تنظیم‌کننده تعادل انرژی بدن در مغز، امکان تأثیر مستقیم استروژن بر دریافت و هزینه انرژی را فراهم می‌کند (۱۱). بعلاوه حضور گیرنده استروژن در ارگان‌هایی مانند کبد نیز می‌تواند منجر به تغییرات متابولیسمی شود (۱۱). استروژن می‌تواند در استراحت و ورزش، با کاهش گلوکونئوژنز کبدی و گلیکوژنولیز و تنظیم انسولین (تنظیم گلوکز خون) تعادل استفاده از سوسترا را به سمت استفاده از چربی تغییر دهد (۶۱، ۶۲، ۲۰) که با حفظ ذخایر گلیکوژن کبد و عضله همراه است (۷۰). در نهایت استروژن ممکن است بتا-اکسیداسیون اسیدهای چرب را نیز افزایش دهد (۱۱).

۲-۲-۶- چاقی و اکسیداسیون چربی زمان استراحت و تمرین

چاقی به دلیل عدم تعادل انرژی یا تعادل چربی در بدن رخ می‌دهد، که می‌تواند نشانه اختلالات اساسی در اکسیداسیون سوسترا (۱۶) بویژه اکسیداسیون چربی باشد (۱۷). احتمالاً ناتوانی در اکسیداسیون چربی عامل مهمی در علت‌شناسی چاقی و دیابت نوع ۲ به شمار می‌رود (۱۵، ۱۲). هرچند هنوز رابطه علت و معلولی در این باره فرضی است (۱۲).

هزینه انرژی و اکسیداسیون چربی زمان استراحت در زنان چاق در مقایسه با زنان دارای وزن طبیعی بیشتر است (۴۵). توانایی پاسخ بدن به تغییرات زیست محیطی و متابولیسمی، در افراد چاق کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده کاهش انعطاف‌پذیری متابولیسمی در آنهاست. به عنوان مثال در روزه‌داری، اکسیداسیون کربوهیدرات در عضله اسکلتی چاق نسبت به لاغر بالاتر است.

در افراد چاق، افزایش غلظت اسیدهای چرب پلاسما و کاهش اکسیداسیون چربی، منجر به افزایش تجمع تری‌گلیسیریدها درون عضلات می‌شود. افزایش تحویل اسیدهای چرب به عضله اسکلتی (بافتی که برای ذخیره چربی مناسب نیست) منجر به سنتز متابولیت‌های چربی می‌شود که مسیرهای پیام-دهی انسولین را فسفریله و غیرفعال می‌کند، این شرایط موجب کاهش جذب گلوکز و در نتیجه

مقاومت به انسولین در عضله اسکلتی می‌شود و در صورت عدم درمان ممکن است به دیابت نوع ۲ منجر شود (۵۷).

با وجود ارتباط اکسیداسیون اسیدهای چرب با لیپولیز بافت چربی و رهایش اسیدهای چرب به گردش خون، در شروع ورزش اکسیداسیون اسیدهای چرب در زنان چاق به دلیل دسترسی بیشتر به ذخایر تری‌گلیسیرید درون عضلانی نسبت به زنان دارای وزن طبیعی، بیشتر است (۴۵). فعالیت HSL ویژه عضلانی، اسیدهای چرب را برای اکسیداسیون فوری هیدرولیز می‌کند (۶۶).

لیپولیز در افراد چاق احتمالاً به تحریک کاتکولامین‌ها مقاوم است (۱۷)، اما به نظر می‌رسد نوع توزیع چربی بر لیپولیز و متابولیسم چربی هنگام ورزش تأثیرگذار باشد. سلول‌های چربی درون شکمی نسبت به سلول‌های زیرجلدی سرینی در پاسخ به تحریک لیپولیتیکی حساس‌تر هستند که باعث بالاتر بودن فعالیت لیپولیتیکی چربی درون شکمی می‌شود (۴۵).

فعالیت لیپولیتیکی بالاتر چربی درون شکمی احتمالاً ناشی از ویژگی‌های خاص و محل آناتومیکی این ذخایر و ارتباط مجرای وریدی آن با سیستم ورید پورتال، واکنش زیاد به تحریک کاتکولامین‌ها و واکنش ضعیف به منع لیپولیز به وسیله انسولین است (۷۳). بعلاوه اسیدهای چرب هیدرولیز شده از چربی زیرپوستی شکمی وارد گردش خون سیستماتیک می‌شود، درحالی‌که اسیدهای چرب هیدرولیز شده از چربی احشایی مستقیماً وارد گردش خون پورتال می‌شود، لذا تجمع چربی احشایی می‌تواند منجر به افزایش اسیدهای چرب آزاد در گردش خون پورتال و کبد و افزایش سنتز چربی و گلوکونئوژنز و مقاومت به انسولین شود (۲۹،۷۴).

در طول ورزش، احتمالاً اکسیداسیون اسیدهای چرب مشتق از تری‌گلیسیریدهای درون عضلانی در افراد با چاقی شکمی افزایش می‌یابد (۱۷). بطور کلی، اختلال در متابولیسم چربی و گلوکز در چاقی احشایی نسبت به چاقی زیرجلدی بیشتر مطرح شده است (۴۲).

در زنان چاق، حساسیت گیرنده‌های بتا آدرنرژیک بافت چربی کاهش می‌یابد، در حالیکه در طول ورزش، تحریک گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک در زنان چاق نسبت به زنان دارای وزن طبیعی بیشتر است. بنابراین چاقی موجب تغییر پاسخ مغز- آدرنالی به ورزش می‌شود (۶۴).

۲-۲-۷- یائسگی و اکسیداسیون چربی

چاقی (۵۷) و افزایش سن (۷۴)، هر کدام به تنهایی موجب کاهش ظرفیت متابولیکی عضلات اسکلتی و انعطاف‌ناپذیری متابولیکی می‌شوند. استروژن نیز به عنوان یک هورمون تأثیرگذار بر انعطاف‌پذیری عضلات اسکلتی شناخته شده است (۱۹). بنابراین به نظر می‌رسد، پس از یائسگی ترکیبی از چاقی، افزایش سن و کاهش قابل توجه استروژن موجب انعطاف‌ناپذیری متابولیکی عضلات اسکلتی شوند. مطالعه نشان می‌دهد، میزان و فعالیت پروتئین‌های دخیل در اکسیداسیون چربی و تنظیم ظرفیت اکسایشی در جوندگان اوارکتومی شده کاهش می‌یابد. درمقابل استفاده از مکمل استروژن باعث افزایش (بازگشت) فعالیت برخی آنزیم‌های اکسایشی می‌شود که در نهایت منجر به افزایش ظرفیت اکسایشی و توانایی اکسیداسیون چربی می‌شود. بنابراین تأثیر کاهش استروژن بر اکسیداسیون چربی استراحت و ورزش، دور از انتظار نیست (۱۲).

تاکنون مطالعات اندکی، تغییرات اکسیداسیون چربی را در یائسگی مورد بررسی قرار داده است (۱۲، ۷۵). لاجوی^۱ و همکاران در یک مطالعه طولی ۴ ساله بر روی زنان در حال گذر به یائسگی، به این نتیجه رسیدند که هزینه انرژی استراحت در زنان پس از یائسگی در مقایسه با پیش از یائسگی بطور معنی-داری کاهش یافت که این کاهش در هزینه انرژی با ۳۲٪ کاهش در اکسیداسیون چربی استراحت همراه بود (۷۵).

آبیلگارد^۲ و همکاران نیز اخیراً برای اولین بار در یک مطالعه مقطعی، اکسیداسیون چربی در طول ورزش را در ۳ حالت پیش، حین و پس از یائسگی مورد مطالعه قرار دادند. در این مطالعه میزان اکسیداسیون چربی کل بدن هنگام فعالیت با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در مدت ۴۵ دقیقه

1-Lovejoy

2-Abildgaard

مورد بررسی قرار گرفت. نتایج مطالعه نشان داد که میزان اکسیداسیون چربی کل بدن در این نوع فعالیت (شدت و مدت ثابت) پس از یائسگی کاهش می‌یابد که با LBM کمتر و چربی احشایی بیشتر در زنان پس از یائسگی در مقایسه با پیش از یائسگی همبستگی بالایی دارد. همچنین ظرفیت آنزیم های اکسایشی مهم در یائسگی تغییری نشان نداد، اما فراخوانی فسفوریلاسیون AMPK عضله اسکلتی ناشی از ورزش در زنان پس از یائسگی تغییر کرد (۱۲).

۲-۳- بخش دوم

۲-۳-۱- تأثیر ورزش هوازی بر اکسیداسیون چربی

بطورکلی، ۴ مکانیزم احتمالی برای تأثیر ورزش بر اکسیداسیون چربی بیان شده است. الف) وقتی ورزش در شدت پایین به حالت پایدار می‌رسد، میزان اکسایش چربی تقریباً ثابت است. در شدتی معینی از ورزش نیز بیشترین میزان اکسیداسیون چربی (MFO) رخ می‌دهد. ب) طولانی شدن ورزش شدید، منجر به تخلیه ذخایر گلیکوژن می‌شود که بتدریج سوسترای مورد استفاده به سمت چربی تغییر جهت می‌دهد و اکسیداسیون آن افزایش می‌یابد. این پدیده در طول ورزش سبک به متوسط که مدت آن کمتر از یک ساعت باشد، نسبتاً آهسته رخ می‌دهد. ج) پس از ورزش شدید که تقریباً فقط کربوهیدرات اکسیده شده است، اکسیداسیون چربی افزایش می‌یابد. د) تمرین مداوم بلندمدت توانایی اکسیداسیون چربی در استراحت را افزایش می‌دهد. در واقع، ورزش منظم طولانی مدت احتمالاً تعادل اکسیداسیون سوستر را بعد از ۲۴ ساعت به سمت اکسایش مقادیر بیشتری از چربی تغییر جهت می‌دهد (۴۴).

توانایی اکسیداسیون چربی در طول ورزش، بازتاب قابلیت متابولیکی است. همانطور که پیش از این بیان شد چاقی با اختلال در اکسیداسیون چربی همراه است. به خوبی ثابت شده است که در مقاومت به انسولین، متابولیسم گلوکز تحریکی انسولین آسیب دیده است. یکی دیگر از جنبه‌های مقاومت به انسولین، تغییر الگوی اکسیداسیون چربی است. بطور طبیعی، انسولین مانع اکسیداسیون چربی می‌شود. اما این مانع اکسیداسیون چربی، در مقاومت به انسولین از میان برداشته می‌شود. در شرایط روزه‌داری، عضله اسکلتی تکیه زیادی به اکسیداسیون چربی دارد. درمقابل، در افراد چاق یا مقاوم به انسولین و افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، مقادیر اکسیداسیون چربی روزه‌داری کاهش می‌یابد. کاهش در مقادیر اکسیداسیون چربی روزه‌داری علیرغم نبود مانع انسولین، حالتی است که پیش از این انعطاف-ناپذیری متابولیکی معرفی شد. اختلال اکسیداسیون چربی، متابولیسم گلوکز مقاوم شده به انسولین را تشدید می‌کند. کاهش وزن ناشی از محدودیت کالری بدون تغییر الگوی فعالیت جسمانی، متابولیسم

گلوکز تحریک شده انسولین را بهبود می‌بخشد، اما در اکسیداسیون چربی روزه‌داری تغییری ایجاد نمی‌کند (۷۶). بعلاوه کاهش وزن ناشی از محدودیت کالری، اختلالات اکسیداسیون چربی را بهبود نمی‌بخشد (۱۳، ۱۷، ۴۳). همچنین محدودیت کالری به تنهایی، موجب ازدست‌رفتن توده عضلانی می‌شود (۱۳). کاهش در توده عضله بویژه پس از یائسگی که فی‌نفسه با کاهش توده عضله همراه است، مطلوب نخواهد بود.

تمرین مداوم در شدت متوسط منجر به پذیرش ظرفیت بالاتر و اتکای بیشتر به اکسیداسیون چربی در طول جلسه ورزش می‌شود. بعلاوه تمرین ورزشی مداوم موجب افزایش ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی و افزایش تراکم مویرگی (۷۶)، تغییر در پروتئین‌های انقباضی و عملکرد انقباضی، عملکرد میتوکندریایی، تنظیم متابولیسمی پیام‌دهی درون سلولی و پاسخ‌های رونویسی (۷۷) می‌شود که استفاده از اسیدهای چرب در استراحت و در طول فعالیت بدنی را تسهیل می‌کند (۷۶). بطور کلی، مکانیزم حاکم بر سازگاری‌های تمرین ورزشی شامل تغییر تدریجی در محتوای پروتئینی و فعالیت‌های آنزیمی است (۷۷). در نتیجه، فعالیت ورزشی بهترین روش تحریک اکسیداسیون چربی شناخته شده است (۴۴، ۴۵). بنابراین به عنوان محرک تعادل چربی یا انرژی منفی، اغلب به عنوان بخشی از برنامه های کاهش وزن تجویز می‌شود (۱۶، ۲۱).

ایروین^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۳ تأثیر ۱۲ ماه تمرین ورزشی ترکیبی شدت متوسط را بر چربی کل بدن و چربی درون شکمی در زنان پس از یائسگی مورد مطالعه قرار دادند. بدین منظور ۱۷۳ زن یائسه بی‌تحرك و دارای اضافه‌وزن ۵۰-۷۵ سال در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. برنامه تمرینی شامل حداقل ۴۵ دقیقه ورزش شدت متوسط برای ۵ روز در هفته بود که با ۴۰٪ ضربان قلب بیشینه در ۱۶ دقیقه برای هر جلسه آغاز شد و در طول ۸ هفته بتدریج به ۶۰-۷۵٪ ضربان قلب بیشینه در ۴۵ دقیقه برای هر جلسه رسید. این شدت ورزش تا پایان مطالعه ادامه داشت. نوع فعالیت ورزشی در این مطالعه متغیر و شامل راه رفتن، رکاب‌زدن بر روی دوچرخه، ایروبیک و تمرین‌وزنه بود. میزان

1-Irwin

فعالیت بدنی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه بدست آمد. نتایج این مطالعه کاهش معنی‌داری را در وزن- بدن، چربی کل بدن، چربی درون شکمی و چربی زیرجلدی شکمی گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل نشان داد (۷۸).

دوگان^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۹ در مطالعه جانبی از پروژه ملی بررسی سلامت زنان (SWAN) بر روی ۳۶۹ زن در حال گذر به یائسگی دریافتند که تشویق زنان به افزایش فعالیت بدنی در طول سال-های میانسالی، می‌تواند افزایش چربی درون شکمی مرتبط با یائسگی را بطور مثبت تغییر دهد. اما تعیین نوع، تکرار، مدت و زمان (ساعات شبانه روز) فعالیت را ضروری دانستند (۲۹).

نیکلاس^۲ و همکاران در سال ۲۰۰۹، تأثیر شدت ورزش بر کاهش چربی احشایی را در زنان یائسه‌ای که تحت رژیم کم کالری قرار داشتند، مورد بررسی قرار دادند. آنها در این مطالعه ۱۲ زن یائسه چاق و دارای اضافه وزن را در سه گروه محدودیت کالری، محدودیت کالری و ورزش هوازی شدت متوسط و محدودیت کالری و ورزش شدید، به مدت ۲۰ هفته مورد مطالعه قرار دادند. فعالیت ورزشی شامل راه رفتن بر روی نوارگردان، ۳ روز در هفته با شدت ۴۵ تا ۵۰٪ ضربان قلب ذخیره (شدت متوسط) یا با شدت ۷۰ تا ۷۵٪ ضربان قلب ذخیره (شدید) بود. براساس نتایج پژوهش، تفاوت معنی‌داری در میزان کاهش وزن بین گروه‌ها وجود نداشت؛ درحالی‌که $VO_2 \max$ در گروه محدودیت کالری و ورزش شدید نسبت به سایرگروه‌ها افزایش بیشتری داشت و گروه محدودیت کالری بدون ورزش نسبت به سایرگروه‌ها توده بدون چربی تقریباً بیشتری از دست داد. علیرغم ارتباط معکوس تغییرات چربی احشایی با افزایش $VO_2 \max$ ، کاهش مشابهی در چربی احشایی تمام گروه‌ها مشاهده شد. بنابراین محققان نتیجه گرفتند در طول محدودیت کالری، کاهش ترجیحی در چربی احشایی در شدت‌های متوسط یا شدید (براساس ضربان قلب ذخیره) وجود ندارد (۹).

1-Dugan
2-Nicklas

ویسر^۱ و همکاران اخیراً در یک مطالعه مروری با ارزیابی کلی بر اساس جنس، نوع و شدت تمرین نتیجه گرفتند که تمرین هوازی با شدت متوسط یا بالا دارای بیشترین پتانسیل برای کاهش بافت چربی احشایی در مردان و زنان مبتلا به اضافه وزن است. بعلاوه اظهار داشتند که یک برنامه ورزشی هوازی، بدون رژیم کم کالری حتی پس از ۱۲ هفته می‌تواند اثرات مفید در کاهش بافت چربی احشایی با بیش از ۳۰ سانتی‌مترمربع در زنان و بیش از ۴۰ سانتی‌مترمربع در مردان داشته باشد (۷۹).

۲-۳-۲- تأثیر تمرینات یک جلسه‌ای بر اکسیداسیون چربی

در زمان استراحت و تمرین سوبسترای مورد استفاده توسط عضلات ترکیبی از کربوهیدرات و چربی است. در سطح عضله فعال، اکسیداسیون کربوهیدرات به عنوان سوبسترای اصلی، ۲ برابر بیشتر از چربی است. این درحالیست که در ارزیابی متابولیسم کل بدن در زمان استراحت و تمرین، چربی‌ها سوبسترای عمده محسوب می‌شوند (۴۴). شدت و مدت تمرین، همواره اصلی‌ترین عوامل مؤثر در اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات هستند (۵۶).

چربی تأمین‌کننده اصلی انرژی عضلات در شدت‌های کمتر از ۲۵٪ $\text{VO}_2 \text{max}$ است (۴۴). با افزایش تقاضای انرژی بدن در فعالیت، سهم نسبی اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در تولید انرژی بستگی به شدت فعالیت دارد. با افزایش شدت فعالیت ورزشی اکسیداسیون کربوهیدرات به تدریج زیاد می‌شود درحالیکه سهم اکسیداسیون چربی از شدت‌های فعالیت کم تا متوسط افزایش و سپس از شدت‌های متوسط تا زیاد کاهش می‌یابد (۲۶). بنابراین در شدت معینی از فعالیت (Fat_{max}) اکسیداسیون چربی به بیشترین میزان^۲ خود (MFO) می‌رسد و در شدت‌های بالاتر از Fat_{max} میزان آن مجدداً افت می‌کند (۵۹) تا جاییکه کربوهیدرات سوخت غالب می‌شود (۴۴). آچن^۳ و همکاران (۲۰۰۴)، شدت معادل با حداکثر اکسیداسیون چربی را در افراد تمرین‌کرده بین ۶۴-۵۹٪ $\text{VO}_2 \text{max}$ و در گروه بزرگی

1-Vissers
2-Maximal Fat Oxidation
3-Achten

از عموم مردم بین ۵۲-۴۷٪ $VO_2 \max$ گزارش کردند (۱۵). کاهش در اکسیداسیون چربی با افزایش لاکتات (بیش از مقدار پایه) همراه است. مکانیزم دقیق این کاهش هنوز بطور کامل شناخته نشده است، اما احتمالاً، علی‌رغم دسترسی به چربی و حضور تمام آنزیم‌های اکسیداسیون چربی، افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات باعث کاهش اکسیداسیون چربی می‌شود (۴۴).

حامدی‌نیا و همکاران در سال ۱۳۹۰، در مطالعه‌ای با هدف مقایسه اکسیداسیون چربی در دو شدت مختلف ورزش تا حد واماندگی بر روی ۱۱ دانشجوی پسر چاق، نشان دادند که اکسیداسیون چربی در ورزش با شدت متوسط (۶۰٪ $VO_2 \max$) بیشتر از ورزش با شدت سبک (۴۵٪ $VO_2 \max$) بوده است (۵۶).

ولی‌زاده و همکاران نیز در سال ۲۰۱۱، مقدار اکسیداسیون چربی را در سه شدت مختلف فعالیت ورزشی مقایسه کردند. بدین منظور ۸ دانشجوی پسر غیرورزشکار در سه روز جداگانه با فاصله زمانی حداقل یک هفته، بترتیب در یکی از شدت‌های ۵۵، ۶۵ و ۷۵٪ $VO_2 \max$ بر روی نوارگردان به مدت ۶۰ دقیقه فعالیت کردند. نتایج پژوهش نشان داد که مقدار مطلق اکسایش چربی (گرم در دقیقه) حین و پس از فعالیت با شدت ۷۵٪ $VO_2 \max$ بیشتر از دو شدت دیگر بود، اما سهم نسبی اکسایش چربی در تأمین انرژی حین فعالیت با شدت ۵۵٪ $VO_2 \max$ نسبت به دو شدت دیگر بطور معنی‌داری بیشتر بود (۸۰).

در این مطالعات و مطالعات مشابه، محققان صرفاً دو یا چند شدت ورزشی را در مدت‌های مشخص با هم مقایسه کرده‌اند که امکان مقایسه اکسیداسیون چربی بین شدت‌های مختلف در یک جلسه تمرینی وجود ندارد. مطالعه آچن و همکاران در سال ۲۰۰۲ به تدوین پروتکلی انجامید که امکان بررسی اکسیداسیون سوسترا را در شدت‌های مختلف تنها بوسیله یک آزمون تا حد واماندگی فراهم می‌کرد. در این آزمون، تغییر جهت تعادل سوسترا با افزایش شدت تمرین به سمت اکسیداسیون چربی، بخوبی قابل مشاهده بود. علاوه بر آن، در این آزمون ورزشی با استفاده از ارزیابی گازهای تنفسی می‌توان میزان اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف را با هم مقایسه کرد و بیشترین مقدار اکسیداسیون چربی و شدت و زمانی از تمرین که بیشینه اکسیداسیون چربی در آن رخ می‌دهد را با

دقت بیشتری مشخص کرد. با استفاده از این آزمون Fat_{max} معادل $VO_{2\ max} \pm 4\%$ بدست آمد و محدوده بیشترین مقدار اکسیداسیون چربی بین شدت های $VO_{2\ max} \pm 3\%$ و $VO_{2\ max} \pm 4\%$ قرار داشت. (۸۱).

آچن و جکاندروپ^۱ در سال ۲۰۰۳ در مطالعه دیگری با هدف اثبات اعتبار پیش بینی Fat_{max} با استفاده از پروتکل تدوین شده، گروه بزرگتری (شامل ۵۵ مرد تمرین کرده استقامتی با میانگین سنی 24 ± 6 سال) را مورد آزمایش قرار دادند. برای تعیین اعتبار، سه آزمون ورزشی درجه بندی شده تا حد-واماندگی بر روی چرخ کارسنج اجرا شد. با گروه بندی آزمودنی ها بر حسب $VO_{2\ max}$ ، پراکندگی بیشتری در Fat_{max} و مقادیر حداکثر اکسیداسیون چربی مشاهده شد. حتی درون یک گروه همگن از آزمودنی ها، یک تفاوت بین فردی بزرگی بطور نسبی در Fat_{max} و مقدار حداکثر اکسیداسیون چربی وجود داشت. در این مطالعه حداکثر مقدار اکسیداسیون چربی 0.52 گرم در دقیقه در شدتی معادل $VO_{2\ max} \pm 5\%$ حاصل شد (۸۲).

نوع تمرین نیز عامل دیگری است که در اکسیداسیون چربی در طی فعالیت ورزشی مؤثر است. مقدار اکسیداسیون چربی در شدت های نسبی مشابه؛ با نوع فعالیت ورزشی بطور قابل توجهی متفاوت است. در فعالیت هایی که توده عضلانی بیشتری درگیر می شوند، میزان حداکثر اکسیداسیون چربی بیشتر است. در مورد تأثیر نوع فعالیت ورزشی بر اکسیداسیون چربی هنوز اختلاف نظر وجود دارد (۲۶).

گلس^۲ و همکاران در سال ۱۹۹۹، در مطالعه ای با هدف تعیین تفاوت شدت اوج اکسیداسیون چربی در دو نوع فعالیت روی نوارگردان و چرخ کارسنج، ۱۲ مرد و ۸ زن با میانگین سنی $26/26 \pm 10$ سال را مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی ها آزمون ورزشی درجه بندی پیشینه را به منظور تعیین $VO_{2\ peak}$ بر روی نوارگردان و چرخ کارسنج اجرا کردند، سپس پروتکل های ورزشی زیرپیشینه را بر روی نوارگردان (مراحل ۳ دقیقه ای، افزایش 0.5 متر بر ساعت) و چرخ کارسنج (مراحل ۳ دقیقه ای، افزایش 30 وات) تکمیل کردند. نتایج نشان داد تفاوت معنی داری در شدت نسبی اوج اکسیداسیون چربی بین دو روش

1-jeukendrup
2-Glass

مذکور وجود ندارد. شدت مطلق اوج استفاده از چربی در آزمون نوارگردان ۱۱٪ بالاتر بود. گرچه این تفاوت، بازتابی از تفاوت در $VO_2 \text{ peak}$ حاصل از دو آزمون بود. لذا محققین در این مطالعه نتیجه گرفتند در هر دو روش، حداکثر اکسیداسیون چربی حدود ۴۰٪ $VO_2 \text{ peak}$ رخ خواهد داد (۸۳).

ونابلز^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۴، اکسیداسیون چربی را در ۳۰۰ نفر (۱۵۷ مرد و ۴۳ زن) مورد بررسی قرار دادند. فرض بر این بود که شدت ورزش در تنظیم اکسیداسیون چربی از لحاظ اهمیت بر عوامل دیگری مانند جنسیت، ترکیب بدنی، سطح فعالیت بدنی و وضعیت تمرینی برتری دارد و می‌تواند بخشی از تفاوت بین فردی مشاهده شده را توضیح دهد. نتایج نشان داد که بطور میانگین حداکثر میزان اکسیداسیون چربی حدود ۰/۴۶ گرم در دقیقه و شدت فعالیت متناظر با آن $VO_2 \text{ max}$ ۴۸٪ بود. زنان نسبت به مردان، مقدار حداکثر اکسیداسیون چربی بالاتری داشتند (۸/۱۸ در مقابل ۷/۱۴ میلی-گرم بر کیلوگرم در دقیقه) که در شدت ورزشی اندکی بالاتر از مردان (۵۲ در مقابل ۴۵٪ $VO_2 \text{ max}$) رخ داد. البته واضح است که تفاوت‌های بین فردی در توانایی اکسیدکردن چربی در طول ورزش وجود دارد. در نتیجه احتمالاً اکسیداسیون چربی در شدت‌های ورزشی متوسط (۴۵٪ به ۶۵٪ $VO_2 \text{ max}$) به اوج می‌رسد. علاوه بر این، فعالیت جسمانی، $VO_2 \text{ max}$ و جنسیت تنها ۱۲٪ از تفاوت بین فردی در MFO را در طول ورزش توضیح دادند و چربی بدن عامل پیش‌بینی نبود (۲۸).

آچن و همکاران در یک مطالعه مروری در سال ۲۰۰۴ اظهار داشتند مقادیر حداکثر اکسیداسیون چربی در افراد تمرین کرده در شدت‌های بین ۵۹ و ۶۴٪ $VO_2 \text{ max}$ و در گروه بزرگی از افراد عادی در شدت‌هایی بین ۴۷ تا ۵۲٪ $VO_2 \text{ max}$ رخ می‌دهد (۱۵).

آچن و همکاران در سال ۲۰۰۳، در مطالعه‌ای با هدف مقایسه Fat_{max} تعیین شده در دو نوع فعالیت روی نوارگردان و چرخ کارسنج، ۱۲ مرد تمرین کرده را مورد آزمون قرار دادند. آزمودنی‌ها دو آزمون فزاینده مجزا را بر روی نوارگردان و چرخ کارسنج با مراحل ۳ دقیقه‌ای تا حد واماندگی اجرا کردند.

نتایج نشان داد، مقادیر اکسیداسیون چربی در دویدن نسبت به رکاب زدن بطور معنی‌داری (۲۸٪) بیشتر است، درحالی‌که Fat_{max} مشاهده شده در دو نوع فعالیت، تفاوت معنی‌داری نداشت (۸۴).

نچل^۱ و همکاران نیز در سال ۲۰۰۴، در مطالعه‌ای به منظور یافتن شدت و نوعی از فعالیت که موجب بیشترین میزان مطلق اکسیداسیون چربی می‌شود، ۱۹ مرد و ۱۷ زن تمرین کرده استقامتی را مورد مطالعه قرار دادند. آزمودنی‌ها در سه شدت ۵۵، ۶۵ و $VO_2 \text{ peak } 75\%$ بر روی نوارگردان و چرخ کارسنج به فعالیت پرداختند. در زنان، در هر دو نوع فعالیت، اکسیداسیون چربی به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن در $VO_2 \text{ peak } 75\%$ نسبت به $VO_2 \text{ peak } 55\%$ بیشتر بود. همچنین در زنان در مقایسه با مردان، اکسیداسیون چربی سهم بیشتری از کل هزینه انرژی را در دویدن و رکاب زدن، دارا بود.

بطور کلی نتایج این مطالعه نشان داد مقادیر اکسیداسیون چربی در طول دویدن نسبت به رکاب‌زدن بالاتر است (۸۵).

صرف نظر از اینکه آزمودنی‌ها قبلاً بر روی نوارگردان و دوچرخه یا فقط روی دوچرخه تمرین کرده باشند، هردو مطالعه آچن (فقط بر روی دوچرخه) و مطالعه نچل (تمرین کرده روی هردو نوارگردان و دوچرخه) نشان دادند که اکسیداسیون چربی در دویدن نسبت به رکاب‌زدن روی دوچرخه بیشتر است. ولی شدتی از ورزش که حداکثر اکسیداسیون چربی در آن رخ می‌دهد در دو نوع ورزش تفاوتی نداشت (۸۶).

محبی و همکاران نیز در سال ۱۳۸۷، در مطالعه‌ای بر روی ۱۰ دانشجوی دختر غیرورزشکار با میانگین سنی ۲۳/۱ سال، مقادیر و سطح بیشینه اکسیداسیون چربی (MFO) و Fat_{max} را در دو فعالیت ورزشی فزاینده بر روی چرخ کارسنج و نوارگردان با هم مقایسه کردند، نتایج نشان داد که مقادیر و سطح بیشینه اکسیداسیون چربی (MFO) در فعالیت ورزشی روی نوارگردان بیشتر از فعالیت روی چرخ کارسنج بوده است در حالی‌که Fat_{max} در دو نوع فعالیت یاد شده تفاوت معنی‌داری نداشت (۲۶).

فروهمی و همکاران در سال ۲۰۱۲، در مطالعه‌ای مشابه، با هدف مقایسه سطوح MFO و Fat_{max} در دونوع فعالیت هوازی، دویدن روی نوارگردان و پدال زدن بر روی دوچرخه ثابت، ۱۵ دانشجوی زن غیر-ورزشکار با میانگین سنی ۲۴ سال و قد ۱۶۲ و وزن ۵۴ و BMI ۲۰/۹۴ و درصد چربی ۲۴/۱۳ را مورد مطالعه قراردادند. آزمودنی‌ها آزمون فزاینده را بر روی دوچرخه ثابت و نوارگردان اجرا کردند. نتایج مطالعه نشان داد MFO در طول دویدن بر روی نوارگردان (0.2 ± 0.3 گرم بر دقیقه) بطور معنی‌داری در مقایسه با پدال زدن بر روی دوچرخه (0.14 ± 0.2 گرم در دقیقه) بیشتر بود. هرچند سطوح Fat_{max} هیچ تفاوت معنی‌داری [$0.42/0.43 \pm 0.118$ برای $VO_2 \max$ برای نوارگردان) و ($0.47/0.47 \pm 0.04$ برای دوچرخه ثابت)] در طول دو نوع فعالیت هوازی نشان نداد. بعلاوه $VO_2 \max$ در دویدن بر روی نوارگردان بالاتر از پدال زدن بر روی دوچرخه بود ($31/24 \pm 1/95$ در مقابل $27/27 \pm 1/52$). نتایج مطالعه نشان داد که مقدار بیشینه اکسیداسیون چربی در شدت‌های نسبی مشابه در دو نوع ورزش هوازی، متفاوت است. همچنین یادآور شد در ورزشی که توده عضلانی بیشتری درگیر است، اکسیداسیون چربی بیشتر است (۲۵).

لازم به ذکر است که شدت ورزش بر اساس پارامترهای مختلفی مانند درصد $VO_2 \max/peak$ ، آستانه لاکتات، HR_{max} ، میزان درک فشار، RER و هزینه انرژی (MET) بیان می‌شود (۳۱) و در مطالعاتی که تاکنون بررسی شدند بیان شدت بر اساس پارامترهای تبادل گازی بود.

کاپستاگنو و باوش^۱ در سال ۲۰۱۰، در مطالعه‌ای تفاوت اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات را در طول دویدن و رکاب زدن در شدت‌های نسبی مشابه در ۱۰ ورزشکار مرد سه‌گانه‌کار ماهر، مورد بررسی قرار دادند. شدت ورزش در این مطالعه براساس درصد بار کار بیشینه (WL_{max})، حداکثر اکسیژن مصرفی ($VO_2 \max$ %)، ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) و میزان درک فشار (RPE) بیان شد. آزمودنی‌ها پس از اجرای آزمون‌های بیشینه دویدن و رکاب‌زدن، در آزمون‌های زیربیشینه در شدت‌های ۶۰٪، ۶۵٪، ۷۰٪، ۷۵٪ و ۸۰٪ از WL_{max} فعالیت کردند. VO_2 ، HR، RPE و غلظت‌های لاکتات پلاسما در طول آزمون-

1- Capostagno & Bosch

های زیر بیشینه اندازه‌گیری شدند. اکسیداسیون چربی در دویدن نسبت به رکاب زدن در شدت‌های نسبی مشابه، براساس پارامترهای WL_{max} و VO_2_{max} % بالاتر بود. تفاوت معنی‌داری در VO_2_{max} و HR_{max} بین دو نوع فعالیت وجود نداشت. در بارکار مشابه، تفاوت معنی‌داری در VO_2 و RPE زیر-بیشینه، بین دو نوع فعالیت وجود نداشت. هرچند ضربان قلب و غلظت‌های لاکتات پلاسما در طول رکاب‌زدن به ترتیب در ۰.۶۰٪، ۰.۶۵٪ و ۸۰-۰.۶۵٪ WL_{max} بطور معنی‌داری بالاتر بود. بنابراین نتایج مطالعه نشان داد اکسیداسیون چربی در طول دویدن نسبت رکاب‌زدن در شدت‌های نسبی مشابه براساس WL_{max} % و VO_2_{max} % بالاتر بود (۸۶).

اسناد محکمی وجود دارد دال بر اینکه سهم چربی در تأمین انرژی فعالیت ورزشی در زنان نسبت به مردان بیشتر است (۲۲). لذا برخی مطالعات؛ اکسیداسیون چربی را در زنان یا مردان مورد بررسی و برخی مورد مقایسه قرار دادند.

روحانی و همکاران در سال ۱۳۸۷، در پژوهشی با هدف مقایسه میزان اکسایش چربی در دامنه‌ای از شدت‌های مختلف دویدن، ۱۵ دانشجوی پسر غیر ورزشکار دانشگاه گیلان را با میانگین سنی ۲۱ سال و BMI ۲۳ کیلوگرم بر مترمربع و VO_2_{max} ۳۸/۸ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه مورد مطالعه قرار دادند. آزمودنی‌ها، آزمون فزاینده با مراحل ۳ دقیقه‌ای را بر روی نوارگردان اجرا کردند. نتایج تحقیق شدت Fat_{max} را حدود ۴۰/۴٪ VO_2_{max} و محدوده Fat_{max} را در دامنه ۳۱/۸ و ۴۶٪ VO_2_{max} نشان داد (۵۹).

خسروی و همکاران ۱۳۹۰ در پژوهشی که به منظور بررسی تأثیر زمان فعالیت در روز بر شاخص‌های حداکثر اکسیداسیون چربی در زنان جوان فعال طراحی کرده بودند، ۱۴ زن جوان سالم با میانگین مقادیر سن، درصد چربی، وزن بدن، شاخص توده بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی به ترتیب ۲۱/۶ سال (محدوده سنی ۱۹-۲۳)، ۱۸/۳٪، ۵۱/۲ کیلوگرم، ۲۲ کیلوگرم بر مترمربع و ۴۰/۸ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه را مورد مطالعه قرار دادند. آزمون در دو نوبت صبح (ساعت ۷-۸) و عصر (ساعت ۱۹-۲۰) و در دو جلسه به فاصله ۷ روز انجام شد. پروتکل آزمون شامل فعالیت فزاینده با مراحل

۳ دقیقه‌ای روی نوارگردان بود. نتایج این مطالعه نشان داد؛ اختلاف معنی‌داری بین حداکثر اکسیداسیون چربی در تمرین صبح و عصر وجود ندارد (صبح 0.39 ± 0.13 ، عصر 0.44 ± 0.11 گرم بر دقیقه). شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی و زمان رسیدن به آن نیز در آزمون‌های صبح و عصر تفاوت معنی‌داری نداشت (صبح $0.51/1 \pm 15/3$ ، عصر $0.54/5 \pm 17/6$ $VO_2 \max$). با این حال، میانگین شدت اکسیداسیون چربی در عصر بیشتر بود (۲۷).

گراگری^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۸، در مطالعه‌ای با هدف مقایسه Fat_{max} در طول راه رفتن زنان و مردان بی‌تحرك و دارای اضافه وزن، ۴۶ نفر شامل ۲۸ مرد سالم بی‌تحرك دارای اضافه وزن با میانگین سنی $36/3$ سال، چربی بدن $28/8\%$ و ۱۸ زن سالم بی‌تحرك دارای اضافه وزن با میانگین سنی $36/6$ سال و چربی بدن $37/1\%$ را مورد مطالعه قرار دادند. آزمودنی‌ها آزمون منتخب فزاینده بر روی نوارگردان را اجرا کردند. اوج مقدار اکسیداسیون چربی^۲ در مردان در مقایسه با زنان بالاتر بود (0.31 در مقابل 0.20). اما هنگامی PFO براساس هر کیلوگرم توده بدون چربی بیان شد، این تفاوت از بین رفت.

شدت ورزش نسبی که در آن PFO رخ داد برای مردان و زنان مشابه و به ترتیب معادل $0.40/1\%$ و $0.39/5\%$ $VO_2 \max$ بود. همچنین، سرعت راه رفتن متناظر با PFO، برای مردان و زنان به ترتیب $5/5$ و 5 کیلومتر در ساعت بود. نتایج آنالیز رگرسیون نشان داد جنسیت، توده بدون چربی و $VO_2 \max$ پیش‌بینی‌کننده‌های اصلی PFO (گرم بر دقیقه) هستند. در نتیجه مقدار اوج اکسیداسیون چربی در زنان و مردان بی‌تحرك دارای اضافه وزن مشابه بود اما در مقایسه با مقادیری که پیش از این برای افراد فعال و یا لاغرتر گزارش شده بود، کمتر بود (۲۲).

محبی و همکاران در سال ۱۳۸۹، در پژوهشی اکسیداسیون چربی را بین دانشجویان زن و مرد غیرورزشکار مورد مقایسه قرار دادند. به این منظور ۱۰ مرد و ۱۰ زن غیرورزشکار فعالیت دوی فزاینده با مراحل ۳ دقیقه‌ای را روی نوارگردان اجرا کردند. میزان مطلق اکسیداسیون چربی (گرم در دقیقه) در

1-Gregory

2-Peak Fat Oxidation (PFO)

تمام شدت‌های نسبی فعالیت در مردان بطور معنی‌داری بالاتر از زنان بود. اما در میزان نسبی اکسیداسیون چربی (گرم در دقیقه بر کیلوگرم توده بدون چربی) تفاوتی بین دو گروه مشاهده نشد. میزان MFO در مردان بطور معنی‌داری بالاتر از زنان بود (بترتیب ۰/۲۶ و ۰/۱۷ گرم در دقیقه). با این وجود، MFO در دو گروه، در شدت‌های مشابه رخ داد (مردان ۰/۴۱/۱ و زنان ۰/۴۰/۲ $VO_2 \max$). ۵۶٪ از تغییرات اکسیداسیون چربی به دلیل تفاوت $VO_2 \max$ و FFM^1 بیان شد. نتایج این تحقیق نشان داد مقادیر اکسیداسیون چربی و MFO در مردان نسبت به زنان بیشتر است اما اگر دو گروه از لحاظ آمادگی بدنی و توده عضلانی هم‌تراز باشند، ممکن است زنان اکسیداسیون چربی بالاتری داشته باشند (۲۳).

با توجه به ارتباط اختلال در اکسیداسیون چربی و چاقی (۱۵،۱۷) در برخی از مطالعات، اکسیداسیون چربی بین دو گروه افراد چاق یا دارای اضافه وزن و افراد دارای وزن طبیعی مقایسه شده است. نتایج مطالعه محبی و همکاران در سال ۲۰۱۱، تفاوت معنی‌داری در MFO بین زنان چاق و دارای وزن طبیعی نشان نداد. بعلاوه در این مطالعه، مقادیر اکسیداسیون چربی در طول ورزش شدت پایین ($VO_2 \max > 60\%$) در زنان چاق و دارای وزن طبیعی مشابه بود اما در طول شدت‌های ورزشی بالاتر در زنان دارای وزن طبیعی نسبت به زنان چاق بیشتر بود. بیشینه اکسیداسیون چربی در زنان چاق در شدت $VO_2 \max 40/9 \pm 4/4\%$ و در زنان دارای وزن طبیعی در شدت $VO_2 \max 43 \pm 5/9\%$ رخ داد (۲۴). محبی و عزیززی در سال ۲۰۱۱، در مطالعه مشابهی دو گروه آزمودنی مرد شامل ۱۲ نفر با وزن طبیعی و BMI ۲۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و $VO_2 \max 47/7$ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه و ۱۰ نفر چاق و BMI > 30 کیلوگرم بر متر مربع و $VO_2 \max 37/2$ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه را مورد آزمون قرار دادند. آزمودنی‌ها فعالیت فزاینده با مراحل ۳ دقیقه‌ای را بر روی نوارگردان اجرا کردند. مقدار اکسیداسیون چربی در ورزش شدت پایین ($VO_2 \max > 60\%$) بین دو گروه چاق و دارای وزن طبیعی مشابه بود، اما در شدت‌های ورزشی بالاتر در مردان دارای وزن طبیعی بطور معنی‌داری بالاتر از مردان

چاق بود. Fat_{max} برای مردان چاق حدود ۲/۴۰٪ و VO_{2 max} و برای مردان با وزن طبیعی حدود ۴۸٪
VO_{2 max} برآورد شد (۸۷).

کنلی^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۰، در مطالعه ای ۸ زن دارای وزن طبیعی و ۱۱ زن با چاقی پایین تنه و ۱۲ زن با چاقی بالاتنه را مورد مطالعه قرار دادند. میانگین سنی زنان دارای وزن طبیعی، زنان با چاقی پایین تنه و زنان با چاقی بالاتنه به ترتیب ۳۵/۷، ۳۲ و ۳۲/۵ سال بود. هدف از این مطالعه، بررسی مقادیر اکسیداسیون سوپسترا در طول ورزش شدت بالا و مدت کوتاه و تأثیر ۱۶ هفته‌ای برنامه تمرین ورزشی بر اکسیداسیون سوپسترا در طول ۳۰ دقیقه ورزش روی نوارگردان با شدت ۷۰٪ VO_{2 max} در زنان چاق و دارای وزن طبیعی بود. نتایج این مطالعه نشان داد اکسیداسیون چربی در ۱۵ دقیقه آغاز فعالیت نسبت به استراحت بزرگتر بود اما افزایش معناداری در ۳۰ دقیقه ورزش نداشت. مقدار مطلق اکسیداسیون چربی و مقدار اکسیداسیون چربی به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن، در ۳۰ دقیقه فعالیت در زنان چاق نسبت به زنان دارای وزن طبیعی بیشتر (۳۰٪ اکسیداسیون چربی بیشتر) بود (۴۵).

آبیلگارد و همکاران اخیراً در مطالعه‌ای برای نخستین بار اکسیداسیون چربی را در طول ورزش حین گذر به یائسگی مورد مطالعه قرار داد. هدف از این مطالعه پاسخ به این سوال بود که آیا اکسیداسیون چربی تحت تأثیر حالت‌های یائسگی قرار می‌گیرد و آیا این موضوع می‌تواند با ظرفیت اکسایشی عضله اسکلتی در ارتباط باشد. ۵۱ زن در این مطالعه شرکت داشتند که ۱۵ زن در مرحله pre menopause، ۸ زن در مرحله pri menopause و ۱۴ زن در مرحله post menopause بسر می‌بردند. برای برآورد حساسیت انسولینی از تست تحمل گلوکز دهانی و برای ارزیابی ترکیب بدنی از MRI و دستگاه جذب انرژی پرتوی x دوگانه استفاده شد. اکسیداسیون چربی و هزینه انرژی در طول ۴۵ دقیقه فعالیت بر روی چرخ کارسنج در شدت ثابت ۵۰٪ VO_{2 max} مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های این مطالعه نشان داد که زنان بعد از یائسگی ۳۳٪ اکسیداسیون چربی کل بدن پایین‌تر و ۱۹٪ هزینه انرژی پایین‌تری در طول فعالیت، همچنین ۴/۲۸ گرم توده خالص بدن کمتری در مقایسه با زنان پیش از یائسگی

داشتند. اما با در نظر گرفتن توده خالص بدن، تفاوت اکسیداسیون چربی بین پیش و پس از یائسگی به ۲۳٪ کاهش یافت درحالیکه تفاوت‌ها در هزینه انرژی ناپدید شد. بطور کلی این مطالعه نشان داد یائسگی با اکسیداسیون چربی کل بدن و هزینه انرژی کمتر در طول فعالیت با شدت و مدت ثابت همراه است و احتمالاً کاهش LBM مهمترین عامل دخیل در تغییرات مشاهده شده در متابولیسم زنان در اوایل پس از یائسگی است (۱۲).

خلاصه تحقیقاتی که تاکنون اکسیداسیون چربی را در زنان بی‌تحرک مورد بررسی قرار داده‌است، در جدول (۱-۲) ارائه شده است.

جدول (۲-۱)، نتایج مطالعات پیشین با هدف یافتن MFO و Fatmax در زنان تمرین نکرده

Fatmax	MFO	FFM(kg)	درصد چربی بدن	BMI	تعداد آزمودنی	شرایط سنی	پروتکل	سال تحقیق و محقق	عنوان مطالعه
0.52 ± 1	0.419	$35.6 - 73.0$	$9.2 - 40.8$	$18 - 47$	۱۴۳	۱۸-۶۵ سال	تست فزاینده با مراحل ۳ دقیقه ای (نوارگردان)	آچن و همکاران (۲۰۰۴)	تعیین کننده های اکسیداسیون چربی در طول ورزش در مردان و زنان سالم
0.53 ± 2	0.32 ± 0.3	44.8 ± 12	27.2 ± 2.3	22.1 ± 0.8	۸	-	تست فزاینده بر روی چرخ کارسنج	ای بی. استیسن (۲۰۰۶)	مقادیر اکسیداسیون چربی بیشینه در زنان تمرین کرده و تمرین نکرده
$0.39/5 \pm 2/3$	0.2 ± 0.2	49.0 ± 19	37.1 ± 0.8	28.1 ± 1	۱۸	36.6 ± 11.8	تست فزاینده با مراحل ۴ دقیقه ای (نوارگردان)	گرگوری و همکاران (۲۰۰۸)	مقدار اوج اکسیداسیون چربی در طول راه رفتن در زنان و مردان دارای اضافه وزن و بی تحرک
$0.42/83$	0.21 ± 0.6	-	28.2 ± 3.1	21.3 ± 1.4	۱۰	23.1 ± 1.9	پروتکل آچن	حمید محبی و همکاران (۱۳۸۸)	اثر نوع فعالیت ورزشی بر میزان اکسیداسیون چربی، MFO و Fatmax در زنان جوان
$0.40/2 \pm 7/8$	0.17 ± 0.5	41.0 ± 2.5	28.3 ± 2.3	$20 - 25$	۱۰	23.1 ± 2	پروتکل آچن	حمید محبی و همکاران (۱۳۸۹)	مقادیر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) در دانشجویان زن و مرد غیر ورزشکار
$0.43 \pm 5/9$	0.34	47.49 ± 3.3	28 ± 2.6	$20 - 25$	۱۰	۱۹-۲۶	پروتکل آچن	حمید محبی و همکاران (۲۰۱۱)	تأثیر زمان از روز بر MFO و Fatmax در طول ورزش در زنان چاق و نرمال
$0.49 \pm 4/4$	0.4	53.3 ± 2.8	36.08 ± 1.08	> 30	۱۰				
$0.51/1 \pm 15/3$	0.39 ± 0.13	-	18.3 ± 4.6	22 ± 1.7	۱۴	21.6 ± 1.6	پروتکل آچن	نیکو خسروی و همکاران (۱۳۹۰)	تأثیر زمان فعالیت در روز بر شاخص های حداکثر اکسیداسیون چربی در زنان جوان سالم
$0.44/43 \pm 18/1$	0.2 ± 0.3	-	24.13 ± 2.98	20.94 ± 1.78	۱۵	24.28 ± 1.33	پروتکل آچن	کوثر فروهی و همکاران (۲۰۱۳)	مقایسه سطوح MFO و Fatmax در طول دو نوع ورزش هوازی (روی نوارگردان و چرخ کارسنج) در دختران غیر ورزشکار

بنظر می‌رسد، بدن بطور ذاتی تمایل به ذخیره کالری اضافی در قالب چربی بویژه در ناحیه مرکزی دارد. در زنان احتمالاً استروژن مانع این فرآیند می‌شود. با افزایش سن تغییرات فیزیولوژی که در بدن رخ می‌دهد موجب کاهش هزینه انرژی و متابولیسم پایه می‌شود. بنابراین با فرض ثابت بودن دریافت کالری و بویژه کاهش تحرک بدنی، کالری اضافه بیشتری در غالب چربی ذخیره می‌شود. بعلاوه با افزایش سن و کاهش توانایی باروری زن؛ میزان استروژن با کاهش تدریجی روبروست تا اینکه حدود ۴۰ سالگی به بعد با بروز یائسگی میزان استروژن بطور قابل توجهی کاهش می‌یابد. به این ترتیب بزرگترین مانع برای ذخیره چربی در ناحیه مرکزی بویژه ناحیه احشایی، از میان برداشته می‌شود. افزایش سن میزان ذخیره چربی احشایی را افزایش می‌دهد که این افزایش با سرعت اندکی همراه است، درحالیکه یائسگی سرعت و میزان ذخیره چربی بویژه چربی احشایی را افزایش می‌دهد. افزایش سرعت به دلیل تفاوت قابل توجه استروژن میان قبل و بعد از یائسگی اتفاق می‌افتد و افزایش میزان ذخیره چربی به دلیل تأثیرات مثبتی است که استروژن بر متابولیسم و الگوی توزیع چربی داشته است. از این رو افزایش ذخیره چربی کل بدن بویژه در ناحیه مرکزی با افزایش سن، پدیده ای طبیعی است که با یائسگی برجسته‌تر می‌شود. افزایش چربی و بروز اضافه وزن و چاقی با اختلال در اکسیداسیون چربی همراه است و با در نظر داشتن تأثیر هورمون استروژن بر متابولیسم چربی، به نظر می‌رسد که کاهش اکسیداسیون چربی پس از یائسگی با کاهش استروژن و چاقی پس از یائسگی در ارتباط است یا به عبارت بهتر کاهش اکسیداسیون چربی با ترکیب بدنی پس از یائسگی در ارتباط است. از آنجائیکه شدت و مدت تمرین از اصلی‌ترین متغیرهای مؤثر بر اکسیداسیون چربی در طول ورزش محسوب می‌شوند؛ بسیاری از محققین به دنبال یافتن شدت و مدت مناسبی از فعالیت هستند که در آن بیشترین میزان اکسیداسیون چربی اتفاق می‌افتد. بدین منظور مطالعات بسیاری در شدت-های مختلف انجام گرفته است که تنها محدود به دو یا حداکثر چهار شدت ورزشی بود. البته مطالعاتی نیز اکسیداسیون چربی را در طی پروتکل‌های فزاینده مورد بررسی قرار داده‌اند که امکان مقایسه

اکسیداسیون چربی را در دامنه‌ای از شدت‌های مختلف تا حد واماندگی در یک جلسه تمرین فراهم می‌کند. از این رو حداکثر میزان اکسیداسیون چربی (MFO) و شدتی از فعالیت که در آن، حداکثر میزان اکسیداسیون چربی رخ می‌دهد (Fat_{max}) قابل ارزیابی است. بعلاوه در این پروتکل تغییر جهت استفاده از سوبسترا در طول ورزش بخوبی قابل مشاهده است، لذا بررسی انعطاف پذیری متابولیسی نیز امکان‌پذیر می‌شود. در مطالعات مختلف انجام شده بر روی زنان شدتی که در آن حداکثر اکسیداسیون چربی اتفاق افتاده است در محدوده بین $32/5$ تا $66/4\%$ VO_2_{max} قرار دارد.

تاکنون تنها یک مطالعه اکسیداسیون چربی در طول ورزش را در رابطه با یائسگی مورد بررسی قرار داده است. در این مطالعه اکسیداسیون چربی در سه مرحله پیش، حین و پس از یائسگی در طول یک جلسه ورزش ۴۵ دقیقه‌ای بر روی چرخ کارسنج در شدت ثابت 50% VO_2_{max} بررسی شد و محققان کاهش ۳۳ درصدی اکسیداسیون چربی پس از یائسگی را با کاهش توده خالص عضلانی در ارتباط دانستند.

بر اساس اطلاعات محقق تاکنون اکسیداسیون چربی در دامنه‌ای از شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی تا حد واماندگی در زنان یائسه مورد مطالعه قرار نگرفته است. از آنجایی که سهم نسبی اکسیداسیون چربی برای تولید انرژی در شدت‌های نسبی مشابه بین دو فعالیت دویدن روی نوارگردان و رکاب‌زدن بر روی چرخ کارسنج متفاوت است و در دویدن روی نوارگردان نسبت به رکاب‌زدن روی چرخ کارسنج، توده عضلانی بیشتری درگیر است. حتی صرف نظر از اینکه آزمودنی‌ها قبلاً بر روی نوارگردان و دوچرخه تمرین کرده باشند، اکسیداسیون چربی در دویدن نسبت به رکاب‌زدن در دوچرخه بیشتر است. لذا تحقیق حاضر درصدد بررسی اکسیداسیون چربی در دامنه‌ای از شدت‌های مختلف فعالیت بر روی نوارگردان در زنان پیش و پس از سن یائسگی است. بدین منظور تأثیر یائسگی بر پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه ورزش هوازی، با هدف یافتن حداکثر میزان اکسیداسیون چربی و شدت متناظر با آن بعد از یائسگی و مقایسه این دو پارامتر در زنان قبل و بعد از یائسگی مورد بررسی قرار می‌گیرد.

فصل سوم

روش‌شناسی تحقیق

۳-۱- مقدمه

این فصل شامل روش پژوهش، جامعه و نمونه آماری، نحوه گزینش و شرایط آزمودنی‌ها، وسایل اندازه‌گیری، روش اجرای آزمون و جمع‌آوری اطلاعات و در پایان روش‌های آنالیز آماری یافته‌های پژوهش است. جزئیات دقیق اجرای کار به تفصیل شرح داده می‌شود.

۳-۲- روش پژوهش

در پژوهش حاضر که از نوع نیمه تجربی است، پاسخ اکسیداسیون چربی (پارامترهای MFO ، Fat_{max} و تغییرات میزان اکسیداسیون چربی) به یک جلسه تمرین هوازی وامانده ساز و ارتباط آن با ترکیب بدنی میان زنان یائسه و زنان پیش از سن یائسگی مورد مقایسه و بررسی قرار می‌گیرد.

۳-۳- جامعه، نمونه و نحوه گزینش آزمودنی‌ها

جامعه آماری پژوهش شامل کلیه زنان مراجعه کننده به مرکز بهداشت روستای حکیم‌آباد شهرستان علی‌آبادکتول است. آزمودنی‌ها، به شکل داوطلبانه هدفمند انتخاب شدند و در دو گروه ۹ و ۱۴ نفری بترتیب یائسه و پیش از سن یائسگی قرار گرفتند. شرایط عمومی ورود به پژوهش شامل نداشتن هیچ‌گونه سابقه بیماری متابولیکی و اختلالات هورمونی، عدم مصرف داروهای تأثیرگذار بر متابولیسم، عدم اعتیاد به مصرف مخدرها، نداشتن برنامه تمرین ورزشی در یک سال گذشته و ورزشکار نبودن، نداشتن کاهش وزن غیرعادی و رژیم غذایی خاص در ۶ ماه گذشته بود. علاوه بر دارا بودن شرایط عمومی، در گروه یائسه، سپری شدن حداقل یک سال از آخرین قاعدگی و داشتن یائسگی طبیعی و در گروه پیش از یائسگی، داشتن قاعدگی منظم و عدم استفاده از داروهای هورمونی ضروری بود. محدوده‌ی سنی گروه زنان پیش از یائسگی بین ۱۸ تا ۲۹ سال و گروه یائسه بین ۵۰ تا ۷۰ سال بود.

پیش از اخذ رضایت نامه (پیوست ۱) و تکمیل پرسشنامه پزشکی (پیوست ۲)، آزمودنی‌ها به طور شفاهی با طرح و نحوه اجرای این پژوهش آشنا شدند.

۳-۴- سنجش قد و ترکیب بدنی

۳-۴-۱- اندازه گیری قد

قد آزمودنی به وسیله متر نواری بر حسب سانتی متر اندازه گیری شد. نحوه استقرار بدن آزمودنی به منظور اندازه گیری قد شامل موارد زیر بود:

◀ آزمودنی بدون کفش پشت به دیوار ایستاده به نحوی که پشت پاها، باسن، کتف و پشت سر وی به دیوار مماس باشد.

◀ وزن بدن بطور مساوی بین پاها تقسیم شده، سر و دید چشمها موازی سطح افق قرارداشته باشد.

◀ هنگام ثبت میزان قد، بدن آزمودنی کشیده و صاف باشد و در حالیکه نفس عمیق می کشد، آزمونگر، با قراردادن کتابی به صورت افقی روی سر آزمودنی عدد روی متر را خوانده و ثبت کند.

۳-۴-۲- اندازه گیری ترکیب بدنی

اجزای ترکیب بدنی شامل وزن، BMI، توده چربی بدن (FM)، توده بدون چربی (FFM)، توده خالص- بدن (LBM)، درصد چربی بدن، توده عضلانی، توده چربی احشایی، مساحت چربی احشایی و توده چربی زیرپوستی شکمی با استفاده از روش ساده و غیرتهاجمی آنالیز امپدانس الکتریکی بافت به وسیله دستگاه آنالیز ترکیب بدن مدل X-SCAN PLUS II ساخت کره انجام شد. این تکنیک بر این پایه استوار است که بافت های کم چربی دارای حجم زیادی آب و الکترولیت هستند؛ بنابراین مسیر مناسبی برای عبور جریان الکتریکی می باشند، ولی بافت های پرچربی، درصد خیلی کمی از میزان آب بدن را دارا بوده و در نتیجه جریان و سیگنال الکتریکی را به خوبی هدایت نمی کنند. بنابراین، به وسیله عبور یک سیگنال الکتریکی فرکانس بالا و کم انرژی، میزان مقاومت موجود در مسیر جریان محاسبه می شود. در این سیستم، سینه پاها و پاشنه های هر دو پا روی الکترودها قرار می گیرند و الکترودهایی نیز در کف دستها و زیر انگشت شست دستها قرار داده می شود و پس از عبور از بدن

از الکتروود دیگر خارج شده و میزان ولتاژ در الکتروود دوم اندازه‌گیری می‌شود که این ولتاژ و مقاومت اندازه‌گیری شده به طور مستقیم با میزان حجم آب بدن، بافت‌های کم‌چربی و در نهایت چربی بدن رابطه دارند (۸۸).

۳-۴-۲-۱- مراحل و روش دقیق اندازه‌گیری ترکیب بدنی

▪ ملاحظات در اندازه‌گیری ترکیب بدنی

- ◀ محل الکتروودهای دستگاه به کمک سرم شستشو به طور مداوم تمیز می‌شود.
- ◀ آزمودنی‌ها پیش از انجام اندازه‌گیری، کف دست‌ها و پاها را به وسیله سرم شستشو مرطوب می‌نمودند.
- ◀ اندازه‌گیری با حداقل پوشش بدن صورت می‌گرفت.
- ◀ لازم بود در طول اندازه‌گیری، هیچ‌گونه اشیای فلزی و زیورآلات با بدن آزمودنی در تماس نباشد.
- ◀ کف دست‌ها و پاها باید دقیقاً در تماس با الکتروودها قرار می‌گرفت.
- ◀ دست‌ها پس از گرفتن دسته‌ها باید با فاصله از بدن قرار می‌گرفت.
- ◀ وزن بدن به طور مساوی بر روی پاها تقسیم می‌شد.
- ◀ در طول اندازه‌گیری، شست دست، بر دکمه موجود روی دسته‌ها، فشار اندک و مستمر داشت.
- دستگاه آنالیز ترکیب بدنی و نحوه استقرار بدن بر روی آن در شکل (۳-۱) نشان داده شده است.



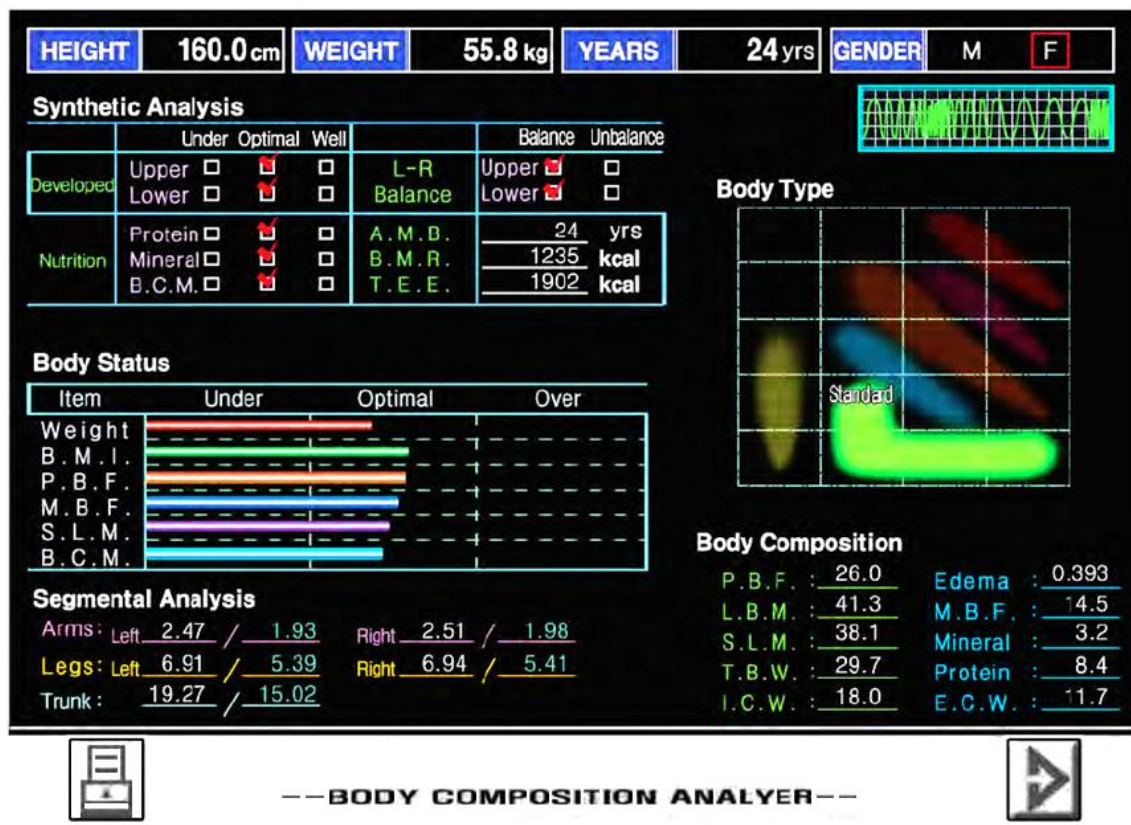
شکل (۳-۱). دستگاه آنالیز ترکیب بدن و نحوه استقرار بدن

▪ مراحل اندازه‌گیری

پیش از استقرار آزمودنی بر روی دستگاه، اطلاعات هر آزمودنی شامل نام، قد، سن و جنسیت در نرم-افزار ثبت شد. پس از شنیدن صدای دستگاه مبنی بر آماده بودن آن (دستگاه جدیدترین ورژن موجود در ایران و سخنگو است)، آزمودنی بر روی جایگاه ویژه (محل تعبیه شده الکترودهای کفپا) استقرار می‌یافت. دستگاه پس از تأیید نحوه صحیح استقرار و اندازه‌گیری وزن، به برداشتن دسته‌ها (محل تعبیه شده الکترودهای مربوط به دست) فرمان می‌داد. سپس، اندازه‌گیری آغاز شده و آزمودنی باید در تمام مدت اندازه‌گیری، ثابت ایستاده و حد الامکان به جلو نگاه کند. در آخر، دستگاه پایان اندازه‌گیری را اعلام می‌نمود. پس از هر اندازه‌گیری لازم بود محل الکترودها شسته و خشک شود.

۳-۴-۲- جداول نتایج دستگاه ترکیب بدنی

نتایج بدست آمده پس از پایان اندازه گیری برای هر آزمودنی، بر روی صفحه نمایش دستگاه نشان داده می شود (شکل ۳-۲). این نتایج در نرم افزار دستگاه نیز در قالب جدول نتایج ثبت می شود (شکل ۳-۳) و قابل ذخیره است.



شکل (۳-۲)، نتایج بر روی صفحه نمایش دستگاه آنالیز ترکیب بدنی

Name / ID	Diane / 00000001			
Date	Height	Weight	Age	Gender
26-04-2005 16:25:11	173.0 cm	61.6 kg	26 yrs	Female



Body Composition

Weight / Optimal	Std. wt.		
61.6 (59.2-72.3)	65.8		
I.B.M. / Optimal		Body Fat / Optimal	
47.2 (46.1-52.8)		14.4	(13.2-19.7)
S.L.M. / Under	S.M.M. / Optimal	Mineral / Under	
43.7 (45.5-54.5)	20.4 (19.8-24.0)	3.5	(2.6-3.9)
T.B.W. / Optimal		Protein / Optimal	
34.0 (33.1-37.8)		9.7	(9.2-10.5)
I.C.W. / Ratio	E.C.W. / Ratio		
20.7	13.3		
(20.4-22.3)	(11.7-13.6)		

I.B.M. : Ideal Body Mass, L.D.M. : Lean Body Mass, S.L.M. : Soft Lean Mass, S.M.M. : Skeletal Muscle Mass
T.B.W. : Total Body Water, I.C.W. : Intra Cellular Water, E.C.W. : Extra Cellular Water
Mineral is conservative estimate.

Body Status

Item	Under	Optimal	Over
Weight (kg)	70-80	90-110	120-150
B.M.I. (kg/m ²)	14.5-16.5	18.5-22.5	23-35
P.B.F. (%)	10-15	20-25	30-40
S.L.M. (kg)	35-40	45-55	60-70

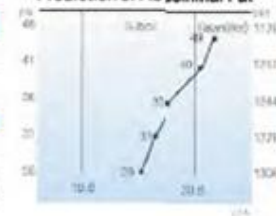
B.M.I. : Body Mass Index, P.B.F. : Percent Body Fat

Abdominal Analysis

Type	Subcutaneous	Visceral	Visceral	Visceral
Level	3			
V.F.A.	29			
W.H.R.	0.76			
V.F.M.	1.2 kg			
S.F.M.	13.2 kg			

V.F.A. : Visceral Fat Area, W.H.R. : Waist to Hip Ratio
V.F.M. : Visceral Fat Mass, S.F.M. : Subcutaneous Fat Mass

Prediction of Abdominal Fat



Segmental Analysis

Segment	Under	Optimal	Over	Edema
Lt. Arm	70-80	90-110	120-150	0.336 0.384
Rt. Arm	70-80	90-110	120-150	0.338 0.386
Lt. Leg	70-80	90-110	120-150	0.342 0.390
Rt. Leg	70-80	90-110	120-150	0.343 0.391
Trunk	70-80	90-110	120-150	0.340 0.388

I.S.M. : Ideal Soft Lean Mass, E.C.F. : Extra Cellular Fluid, T.B.F. : Total Body Fat, T.E.E. : Total Energy Expenditure
S.C.M. : Body Cell Mass, B.M.R. : Basal Metabolic Rate, A.M.S. : Age Matched of Body, M.B.F. : Mass of Body Fat
Abdominal Analysis may be decreased in case of obesity.
Age Matched of Body is reference value.

Body Type

Thin Fat	Thin Fat	Obese II	Obese III
Thin Fat	Border line	Obese I	Obese II
Low Muscular	Over-fat %	Border line	Obese I
Thin	Standard	Over Weight	Border line
Low fat	Low fat Muscular	Over Weight Muscular	Athletic

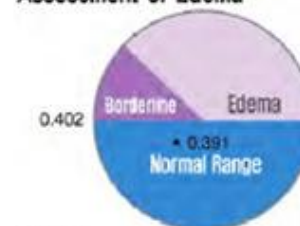
Nutritional Assessment

Protein	Mineral	B.C.M.
Under	Under	Under
Optimal	Optimal	Optimal
Well	Well	Well
B.M.R. : 1305 kcal	T.E.E. : 2011 kcal	
A.M.S. : 26 yrs	Impedance : 525 Ω	

Target To Control

Weight	V.B.F.	S.L.M.
Low weight [kg]	Low [kg]	Low [-6.5 kg]
Optimal -4.2 kg	Optimal -2.0 kg	Optimal [kg]
Over weight [kg]	Over [kg]	Over [kg]

Assessment of Edema



Study

Freq.	1K	5K	50K	250K	500K	1M
Rt. Imp.	549	643	522	466	442	418
Lt. Imp.	605	629	518	453	429	400
Freq.	1K	5K	50K	250K	500K	1M
Rt. Xc.	24	29	52	48	47	45
Lt. Xc.	25	30	54	49	46	47
Seq.	R. arm	L. arm	R. leg	L. leg	Trunk	
Imp.	318	300	238	224	48	
<small>The numbers of impedance & reactance are not exact for customer but the figure gets increasing in our MSD center.</small>						
Systolic	138	Diastolic	91			
Pressure		Pressure				
Pulse	76	P.R.P.	10168			
Rate		Product				

Rev A.0

شكل (3-3). نتائج نهایی آنالیز ترکیب بدنی

۳-۵- روش اجرای آزمون

۳-۵-۱- طرح پژوهش

آزمودنی‌ها در هر دو گروه، فعالیت فزاینده خود را تا رسیدن به خستگی کامل بر روی نوارگردان مدل h-p-cosmos ساخت آلمان انجام دادند. نتایج آزمون جهت اندازه‌گیری اکسیداسیون چربی در دامنه‌ای از شدت‌های مختلف، در دو گروه یائسه و پیش از سن یائسگی مورد استفاده قرار گرفت. پیش از اجرای آزمون، یک جلسه به منظور آشنایی با وسایل و نحوه اندازه‌گیری برای هر دو گروه در نظر گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل یک روز قبل از اجرای آزمون ورزشی، از فعالیت‌های بدنی شدید اجتناب کنند. آزمون برای همه افراد در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت روزه شبانه (ناشتا) در آزمایشگاه تخصصی تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی‌آباد کتول اجرا شد. به دلیل محدودیت امکانات و وقت‌گیر بودن، امکان اجرای آزمون برای تمام افراد در یک روز مقدور نبود. لذا آزمون در طی ۷ روز متوالی برای تمام آزمودنی‌ها در شرایط یکسان انجام شد.

آزمون ورزشی براساس روش معرفی‌شده به وسیله ونیلز و همکاران، انجام شد (۲۸). آزمودنی، پس از ۵ دقیقه گرم‌کردن، فعالیت خود را، روی نوارگردان با سرعت ۳/۵ km/h و شیب ۱٪ شروع کرد. سرعت دستگاه هر سه دقیقه ۱ km/h افزوده می‌شد تا زمانی که سرعت نوارگردان به ۶/۵ km/h برسد. در این نقطه، سرعت ثابت ماند و شیب دستگاه هر سه دقیقه به میزان ۲٪ افزایش می‌یافت تا زمانی که RER برابر با ۱ شود. پس از این مرحله تا زمان رسیدن آزمودنی به خستگی کامل، سرعت دستگاه هر دقیقه ۱ km/h افزوده می‌شد.

پروتکل تمرینی به صورت دستی بوسیله آزمونگر بر روی نوارگردان اعمال شد. به منظور اطمینان از رسیدن آزمودنی‌ها به واماندگی واقعی، آزمودنی‌ها، مرحله به مرحله به داشتن تلاش بیشتر تشویق می‌شدند. هدف از بخش نهایی این آزمون فزاینده، اندازه‌گیری VO_{2max} بود.

در گروه پیش از سن یائسگی، عوامل زیر به عنوان شرایط رسیدن به VO_{2max} در نظر گرفته شدند:

◀ ضربان قلبی معادل ۱۰ ضربه کمتر از بیشینه ضربان قلب (HR_{max}) (۱۶،۸۹).

◀ $RER < 1$ (۱۶،۸۹).

◀ زمانی از فعالیت که دیگر افزایش بار کار با افزایش اکسیژن مصرفی همراه نباشد اما تهویه

همچنان افزایش یابد (۹۰).

در گروه یائسه، از آنجایی که آزمودنی‌ها دارای میانگین سنی بالای ۵۰ سال بودند، معمولاً به مرحله

RER برابر با یک نمی‌رسیدند. بنابر آخرین تحقیقات انجام شده تاکنون (۹۰)، مناسب است در گروه

یائسه، عوامل زیر به عنوان معیار نهایی جهت تعیین VO_{2max} مورد توجه قرار گیرند:

◀ ضربان قلبی معادل ۱۰ ضربه کمتر از بیشینه ضربان قلب (HR_{max})

◀ درک فشار بیشینه به وسیله فرد (مقیاس بورگ - بالاتر از ۱۵)

رسیدن به ثبات VO_2 در آزمون فزاینده، بستگی زیادی به مصرف انرژی بی‌هوازی دارد. گروه سنی

بالای ۵۰ سال و تمرین نکرده، با احساسات ناخوشایند همراه با فعالیت‌های شدید ناآشنا هستند. از

طرفی ظرفیت گلیکولیتیک آنها با سن کاهش یافته است (۷۴). لذا در صورتی که فرد، بدلیل خستگی -

عمومی یا تنگی نفس، قادر به ادامه کار نبود، آزمون متوقف می‌شد.

۳-۶- اندازه‌گیری ضربان قلب

ضربان قلب با استفاده از ضربان‌سنج پلار (مدل- T_{31} ساخت کشور فنلاند) که بر روی قفسه سینه

آزمودنی بسته شده بود، به طور مستمر، هر ۱۰ ثانیه در طول آزمون اندازه‌گیری و به صورت دستی

ثبت شد.

▪ روش استفاده از ضربان‌سنج:

۱. تسمه ضربان‌سنج، پیرامون قفسه سینه درست در زیر عضلات قفسه سینه آزمودنی قرار داده شد و سپس قلاب ضمیمه آن، به انتهای دیگر تسمه متصل شد.
۲. از تماس مناطق الکتروود با پوست بدن فرد به صورت ثابت و محکم (بصورتی که موجب آزار آزمودنی یا مانع تنفس نشود) و قرار گرفتن آرم پولار در حالت عمودی و در وسط قفسه سینه، اطمینان حاصل می‌شد.
۳. بعد از مشاهده ضربان قلب آزمودنی در نمایشگر ضربان‌سنج که در مجاورت نمایشگر نوارگردان قرار داشت، ثبت ضربان قلب آغاز می‌شد.



شکل (۳-۴)، ضربان‌سنج پلار و محل قرارگیری آن بر روی بدن

۳-۷- اندازه‌گیری گازهای تنفسی

حجم اکسیژن مصرفی و دی اکسید کربن دفعی به وسیله‌ی دستگاه گازآنالایزر مدل MetaLyzer 3B شرکت CORTEX ساخت آلمان (شکل ۳-۵) پس از کالیبره شدن اندازه‌گیری و ثبت می‌شود.



شکل (۳-۵)، دستگاه گاز آنالایزر و ضمایم آن

۳-۷-۱- کالیبراسیون گاز (O_2 و CO_2)، مبدل حجم (توربین) و هوا

به منظور حفظ بالاترین دقت ممکن، کالیبره شدن دوره‌ای دستگاه در دفترچه راهنمای آن توصیه شده است. پیش از اولین استفاده از دستگاه، پارامترهای گاز دستگاه با کیپسول حاوی گازهای استاندارد ($15\% O_2, 5\% CO_2, bal.N_2$) و همچنین توربین دستگاه با سرنگ ۳ لیتری مخصوص به روش استاندارد درج شده در دفترچه راهنمای دستگاه کالیبره شد. در روزهای بعد نیز، ابتدا قبل از اجرای آزمون کالیبراسیون این دو پارامتر چک می‌شد و در صورت نیاز دوباره کالیبره می‌شد. اما، کالیبراسیون هوا برای هر آزمودنی قبل از اجرای آزمون تکرار می‌شد.

۳-۷-۲- نحوه اندازه‌گیری حجم گازهای تنفسی

اندازه‌گیری حجم گازهای تنفسی به کمک ماسک مخصوصی که روی صورت آزمودنی قرار می‌گرفت، انجام می‌شد. سنسور موجود در توربینی که بر روی ماسک و در مسیر تنفس قرار می‌گرفت، با هر بازدم تحریک شده و عمل نمونه‌گیری از گاز بصورت نفیس به نفیس تکرار می‌شد و پس از آنالیز بوسیله دستگاه، متغیرهای گازی بوسیله رایانه ثبت و ذخیره می‌شد. این متغیرها با فشار، دما و رطوبت استاندارد شده بوسیله دستگاه، اصلاح و محاسبه می‌شد.



شکل (۳-۶)، نحوه قرارگیری توربین و بستن ماسک

۳-۸- محاسبات و کالری‌سنجی غیر مستقیم

میانگین اکسیژن مصرفی (VO_2) و دی‌اکسید کربن تولیدی (VCO_2) در طول ۲ دقیقه پایانی هر مرحله از آزمون تا زمانی که RER کمتر از یک بود تعیین می‌شد. با فرض اینکه میزان دفع نیتروژن ادراری ناچیز است، برای هر یک از این مراحل، میزان اکسیداسیون چربی با استفاده از معادله عنصرسنجی فرین محاسبه شد.

معادله ۳-۱

$$\text{میزان اکسیداسیون چربی (g/min)} = 1/695 \times VO_2 - 1/701 \times VCO_2$$

میانگین مقادیر VO_2 در ۲ دقیقه پایانی هر مرحله از آزمون محاسبه و با تقسیم کردن آن بر مقدار VO_{2max} به عنوان شدت فعالیت در آن مرحله نشان داده شده و به صورت درصدی از VO_{2max} بیان

شد. بیشترین مقداری که از معادله ۱-۳ بدست آمد، بیشینه اکسیداسیون چربی و شدت فعالیت معادل با این مقدار نیز، Fat_{max} محسوب شد (۲۳).

۳-۹- روش‌های آماری

برای مقایسه تغییرات اکسیداسیون چربی بین دو گروه، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. به منظور مقایسه پارامترهای اکسیداسیون چربی (MFO و Fat_{max}) و نیز مقایسه‌ی فاکتورهای ترکیب‌بدنی بین دو گروه، از آزمون t مستقل استفاده شد. به منظور بررسی ارتباط پارامترهای اکسیداسیون چربی با فاکتورهای ترکیب بدنی در هر گروه، از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

فصل چهارم

بخزیه و تحلیلی یافته‌های تحقیق

۴-۱- مقدمه

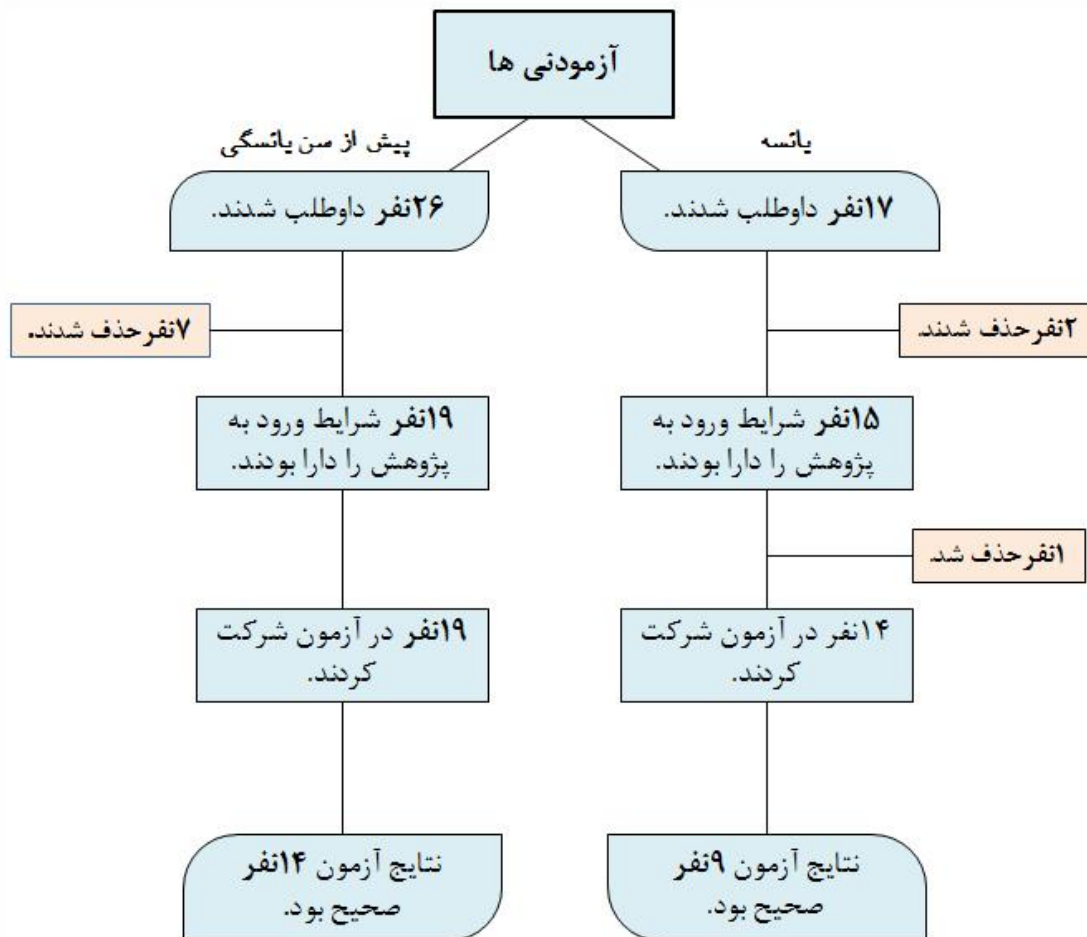
در این فصل ابتدا یافته‌های پژوهش شامل فاکتورهای ترکیب بدنی و پارامترهای اکسیداسیون چربی در قالب جداول توصیف می‌شود. سپس فرضیه‌های تحقیق مورد بررسی و آزمون قرار گرفته و نتایج بدست آمده از آزمون فرضیه‌ها گزارش می‌شود. برای انجام محاسبات آماری از نرم افزار SPSS.ver19 استفاده شد.

۴-۲- بررسی توصیفی یافته‌های پژوهش

۴-۲-۱- توصیف ویژگی آزمودنی‌ها

از میان داوطلبان مراجعه کننده به مرکز بهداشت روستای حکیم آباد، زنانی که دارای شرایط عمومی ورود به پژوهش بودند به صورت هدفدار انتخاب شدند. براساس اینکه یائسه بودند یا پیش از یائسگی بسر می‌بردند در قالب این دو گروه تقسیم شدند. در ابتدا تعداد افراد گروه پیش از سن یائسگی و گروه یائسه به ترتیب ۱۹ و ۱۵ نفر بود. پس از اجرای آزمون و بررسی داده‌های بدست آمده، تعدادی از آزمودنی‌ها از مطالعه حذف شدند و تنها اطلاعات بدست آمده از ۱۴ و ۹ نفر از آزمودنی‌ها به ترتیب در گروه پیش از سن یائسگی و یائسه به منظور تجزیه تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفتند. در نمودار ۴-۱ تعداد آزمودنی‌ها نشان داده شده است.

میانگین و انحراف استاندارد ($mean \pm SD$) ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۴-۱ ارائه شده است.



نمودار ۴-۱ تعداد آزمودنی ها

جدول (۴-۱)، میانگین و انحراف معیار ویژگی های آزمودنی های پژوهش

ویژگی ها	گروه ها									
	SFM (kg)	VFA (cm ²)	VFM (kg)	PBF (%)	BF (kg)	SMM (kg)	LBM (kg)	BMI (kg/m ²)	وزن (kg)	پیش از یاقسگی
پیش از یاقسگی	۱۵۳۹±۴۹۳	۴۷۸±۲۱۹۵	۱۷۹±۰/۸۱	۲۷/۸۲±۶/۳۶	۱۷/۱۸±۵/۷۳	۱۸۷۱±۲/۵۱	۴۲/۸۹±۲/۸۲	۲۳/۰۵±۲/۸۵	۶۰/۰۷±۸/۸۹	
یاقسه	۲۵۳۷±۲/۶۶	۱۹۵۳±۵۵/۳۹	۴/۸±۰/۸۰	۴۲/۰۹±۲/۶۲	۲۰/۱±۴/۳۶	۱۶۷۲±۲/۹۶	۴۱/۵±۶/۸۱	۲۳/۳±۲/۵۷	۷۱/۴±۱۰/۵۸	

BMI: شاخص توده بدن، LBM: توده خالص (بدون چربی) بدن، SMM: توده عضله اسکلتی، BF: توده چربی بدن، PBF: درصد چربی بدن، VFM: توده چربی احشایی، VFA: محیط چربی احشایی، SFM: توده چربی زیرپوستی شکمی.

۴-۲-۲- بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها

برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگراف- اسمیرنف استفاده شد. براساس این آزمون، توزیع وقتی نرمال است که مقدار p بیشتر از عدد بحرانی در سطح $0/05$ باشد. نتایج این آزمون نشان داد که برای تمامی متغیرهای پژوهش، داده‌های بدست آمده از هر دو گروه دارای توزیع نرمال است. جدول ۴-۲ نتایج آزمون کلموگروف- اسمیرنف را نشان می‌دهد.

جدول (۲-۴)، نتایج آزمون کلموگروف- اسمیرنوف

متغیر	گروه											
	Fat max	MFO (g/min)	VO ₂ max (ml/kg/min)	SFM (kg)	VFA (cm ²)	VFM (kg)	PBF %	BF (kg)	SMM (kg)	LBM (kg)	BMI (kg/m ²)	وزن (kg)
پیش از سن یائسگی	۰/۹	۰/۸	۰/۶۱	۰/۷۵	۰/۷۹	۰/۵۶	۰/۹	۰/۷۲	۰/۴۳	۰/۷۳	۰/۵۱	۰/۷۴
	۰/۳۹	۰/۵۵	۰/۸۶	۰/۶۳	۰/۵۶	۰/۹۱	۰/۳۹	۰/۶۷	۰/۹۹	۰/۶۶	۰/۹۵	۰/۶۴
یائسه	۰/۶۷	۰/۴	۰/۵۷	۰/۶۵	۰/۶۷	۰/۵۸	۰/۵۵	۰/۵۲	۰/۶۹	۰/۶۸	۰/۴۴	۰/۶۷
	۰/۷۵	۱/۰	۰/۹	۰/۷۹	۰/۷۷	۰/۸۹	۰/۹۲	۰/۹۵	۰/۷۳	۰/۷۴	۰/۹۹	۰/۷۵

BMI: شاخص توده بدن، LBM: توده خالص (بدون چربی) بدن، SMM: توده عضله اسکلتی، BF: توده چربی بدن، PBF: درصد چربی بدن، VFM: توده چربی احشایی، محیط چربی احشایی، SFM: توده چربی زیربوستی شکمی، Vo₂ max: حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم توده عضله در دقیقه).

۴-۲-۳- یافته‌های مربوط به متغیرهای مورد مطالعه

در این بخش اطلاعات توصیفی بدست آمده از متغیرهای تحقیق در هر دو گروه (یائسه و پیش از سن- یائسگی) در قالب جداول ارائه می‌شود. جدول ۳-۴ میانگین مقادیر اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف فعالیت را در دو گروه نشان می‌دهد. مقادیر براساس (mean \pm SD) ارائه شده‌اند.

جدول (۳-۴)، میانگین مقادیر اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف از فعالیت

گروه	شدت فعالیت	VO ₂ max %۴۰	VO ₂ max %۵۰	VO ₂ max %۶۰	VO ₂ max %۷۰	VO ₂ max %۸۰
پیش از یائسگی		۰/۲۹ \pm ۰/۰۶	۰/۳۰ \pm ۰/۰۹	۰/۲۶ \pm ۰/۱۱	۰/۲۴ \pm ۰/۱۴	۰/۱۸ \pm ۰/۱۱
یائسه		-	۰/۴۱ \pm ۰/۰۶	۰/۴۵ \pm ۰/۰۵	۰/۴۸ \pm ۰/۱	۰/۴۵ \pm ۰/۰۹

میزان اکسیداسیون چربی برحسب g/min بیان شده است.

میانگین و انحراف استاندارد (mean \pm SD) بیشینه اکسیداسیون چربی (MFO) در دو گروه مورد مطالعه هنگام فعالیت، در جدول ۴-۴ نشان داده شده است.

جدول (۴-۴)، میزان MFO در دو گروه

گروه	MFO (g/min)
پیش از یائسگی	۰/۳۴ \pm ۰/۰۹
یائسه	۰/۵۳ \pm ۰/۰۸

میانگین و انحراف استاندارد ($\text{mean} \pm \text{SD}$) شدتی از فعالیت که در آن بیشینه اکسیداسیون چربی رخ می‌دهد (Fat_{max})، در دو گروه مورد مطالعه هنگام فعالیت در جدول ۴-۵ نشان داده شده‌است.

جدول (۴-۵)، میزان Fat_{max} در دو گروه

Fat max (% VO_2max)	گروه
$54/51 \pm 11/32$	پیش از یائسگی
$70/91 \pm 10/45$	یائسه

۴-۳- تجزیه و تحلیل استنباطی و آزمون فرضیه‌ها

۴-۳-۱- فرضیه اول

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین پاسخ اکسیداسیون چربی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

منظور از پاسخ اکسیداسیون بررسی‌شده در این فرض، میزان بیشینه اکسیداسیون چربی (MFO) و شدت فعالیت معادل با آن (Fat_{max}) است، بنابراین این فرض شامل دو بخش می‌باشد.

۴-۳-۱-۱- بخش اول فرضیه اول

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین بیشینه اکسیداسیون چربی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

نتیجه آزمون: بنابر نتیجه آزمون t مستقل، بین مقادیر MFO دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p = 0/000$). لذا فرض صفر رد می‌شود، یعنی بین بیشینه اکسیداسیون چربی زنان یائسه و پیش

از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است. نتایج آزمون در جدول ۴-۶ ارائه شده است.

جدول (۴-۶)، آزمون t مستقل برای مقایسه MFO در دو گروه

نتیجه	سطح معنی داری	مقدار t	تفاوت میانگین ها	انحراف استاندارد	میانگین	گروه
رد فرض صفر	0/000	5/036	0/18	0/09	0/34	پیش از یائسگی
				0/08	0/53	یائسگی

۴-۳-۱-۲- بخش دوم فرضیه اول

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین شدت فعالیت معادل با بیشینه اکسیداسیون چربی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

نتیجه آزمون: بنابر نتیجه آزمون t مستقل، بین مقادیر Fat_{max} دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p = 0/002$). لذا فرض صفر رد می‌شود، یعنی بین شدت فعالیت معادل با بیشینه اکسیداسیون چربی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است. نتایج آزمون در جدول ۴-۷ ارائه شده است.

جدول (۴-۷)، آزمون t مستقل برای مقایسه Fat_{max} در دو گروه

نتیجه	سطح معنی داری	مقدار t	تفاوت میانگین ها	انحراف استاندارد	میانگین	گروه
رد فرضیه صفر	0/002	3/491	16/4	11/32	54/51	پیش از یائسگی
				10/45	70/91	یائسگی

۴-۳-۲- فرضیه دوم

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین ترکیب بدنی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معناداری وجود ندارد.

نتایج آزمون‌ها: بنابر نتیجه آزمون t مستقل، بین BMI، توده چربی، توده چربی احشایی، مساحت چربی احشایی، درصد چربی بدن و توده چربی زیرپوستی شکمی گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($p=0/002$). لذا فرض صفر رد می‌شود، یعنی بین BMI و مقادیر و درصد چربی بدن زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. اما بنابر نتیجه آزمون t مستقل بین LBM و توده عضله گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری وجود ندارد و فرض صفر پذیرفته می‌شود. بنابراین بین LBM و توده عضله زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. سطح معنی‌داری در تمام این آزمون‌ها $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است. نتایج آزمون‌ها در جدول ۴-۸ ارائه شده است.

جدول (۴-۸)، آزمون t مستقل برای مقایسه ترکیب بدنی دو گروه

نوع ترکیب بدنی	گروه	میانگین	انحراف استاندارد	تفاوت میانگین ها	مقدار t	سطح معناداری	نتیجه
BMI	پیش از یائسگی	۲۳/۰۵	۳/۸۵	۱۰/۲۸	۷/۰۳۶	۰/۰۰۰	رد فرض صفر- تفاوت معنی دار وجود دارد.
	یائسه	۳۳/۳۳	۲/۵۶				
LBM	پیش از یائسگی	۴۲/۸۹	۳/۸۲	۱/۳۶	۵/۴۶	۰/۵۹۶	تأیید فرض صفر- تفاوت معنی دار وجود ندارد.
	یائسه	۴۱/۵۳	۶/۸۱				
توده عضله	پیش از یائسگی	۱۸/۷۱	۳/۵۰	۱/۹۸	۱/۲۵۸	۰/۲۲۲	تأیید فرض صفر- تفاوت معنی دار وجود ندارد.
	یائسه	۱۶/۷۳	۳/۹۶				
توده چربی	پیش از یائسگی	۱۷/۱۸	۴/۳۶	۱۲/۹۲	۵/۷۶۱	۰/۰۰۰	رد فرض صفر- تفاوت معنی دار وجود دارد.
	یائسه	۳۰/۱۰	۵/۷۳				
توده چربی احشایی	پیش از یائسگی	۱/۷۸	۰/۸۱	۳/۰۶	۸/۸۵۷	۰/۰۰۰	رد فرض صفر- تفاوت معنی دار وجود دارد.
	یائسه	۴/۸۴	۰/۸۰				
مساحت چربی احشایی	پیش از یائسگی	۴۷/۸۶	۲۱/۹۵	۱۶/۳۶	۷/۶۱۲	۰/۰۰۰	رد فرض صفر- تفاوت معنی دار وجود دارد.
	یائسه	۱۹۵/۳۳	۵۵/۳۹				
درصد چربی بدن	پیش از یائسگی	۲۷/۸۲	۶/۳۶	۱۴/۲۷	۷/۴۶۲	۰/۰۰۰	رد فرض صفر- تفاوت معنی دار وجود دارد.
	یائسه	۴۲/۰۹	۲/۶۳				
توده چربی زیر پوستی شکمی	پیش از یائسگی	۱۵/۳۹	۴/۹۳	۹/۸۷	۵/۱۸۴	۰/۰۰۰	رد فرض صفر- تفاوت معنی دار وجود دارد.
	یائسه	۲۵/۲۷	۳/۶۶				

۴-۳-۳- فرضیه سوم

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین ترکیب بدنی و پاسخ اکسیداسیون چربی در زنان پیش از سن یائسگی ارتباط معنی داری وجود ندارد.

فرض سوم در دو بخش بررسی می‌شود.

۴-۳-۱- بخش اول فرضیه سوم

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین ترکیب بدنی و MFO در زنان پیش از سن یائسگی ارتباط معنی داری وجود ندارد.

نتیجه فرض: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون برای فاکتورهای مختلف ترکیب بدنی و MFO نشان داد، بین MFO و هیچ یک از فاکتورهای ترکیب بدنی ارتباط معنی داری وجود ندارد، یعنی فرض صفر پذیرفته می‌شود. بنابراین بین میزان بیشینه اکسیداسیون چربی و ترکیب بدنی در زنان پیش از سن یائسگی ارتباط معنی داری وجود ندارد که در جدول ۴-۹ نیز نشان داده شده است.

جدول (۴-۹)، آزمون همبستگی پیرسون بین MFO و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان پیش از سن یائسگی

MFO و								فاکتورهای ترکیب بدنی
توده چربی زیرپوستی شکمی	درصد چربی بدن	مساحت چربی احشایی	توده چربی احشایی	توده چربی عضله	LBM	BMI		
۰/۱۶۱	۰/۲۶۳	۰/۱۷۵	۰/۱۴۳	۰/۱۵۹	۰/۲۲۳	-۰/۱۴۳	۰/۲۵۷	ضریب همبستگی
۰/۵۸۳	۰/۳۶۴	۰/۵۴۹	۰/۶۲۷	۰/۵۸۸	۰/۴۴۴	۰/۶۲۶	۰/۳۷۶	سطح معنی داری

زمانیکه MFO به ازای هر کیلوگرم توده عضله در نظر گرفته شد، نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که بین MFO برحسب توده عضله و توده خالص بدن (LBM) ارتباط معنی داری وجود دارد. لذا فرض صفر در این مورد رد می‌شود. یعنی بین بیشینه اکسیداسیون چربی به ازای هر کیلوگرم توده عضله و توده خالص بدن در زنان پیش از سن یائسگی ارتباط معنی داری وجود دارد ($p = ۰/۰۱۶$).

همبستگی برای MFO برحسب توده عضله و فاکتورهای ترکیب بدنی در جدول ۴-۱۰ ارائه شده است. سطح معنی داری در تمام این آزمون‌ها $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است. نتایج آزمون همبستگی برای MFO برحسب توده عضله و فاکتورهای ترکیب بدنی در جدول ۴-۱۰ ارائه شده است.

جدول (۴-۱۰)، آزمون همبستگی پیرسون بین MFO به ازای هرکیلوگرم توده عضله و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان پیش از سن یائستگی

MFO (mg/kg SMM/min) و								فاکتورهای ترکیب بدنی
توده چربی زبرپوستی شکمی	درصد چربی بدن	مساحت چربی احشایی	توده چربی احشایی	توده چربی	توده عضله	LBM	BMI	
-۰/۳۶۳	-۰/۲۲۳	-۰/۱۹۰	-۰/۳۳۰	-۰/۳۵۹	-۰/۴۶۰	-۰/۶۲۹	-۰/۲۵۳	ضریب همبستگی
-۰/۲۰۲	-۰/۴۴۴	۰/۵۱۴	۰/۲۵۰	۰/۲۰۷	۰/۰۹۸	۰/۰۱۶	۰/۳۸۲	سطح معنی داری

۴-۳-۲- بخش دوم فرضیه سوم

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین ترکیب بدنی و Fat_{max} در زنان پیش از سن یائستگی ارتباط معنی داری وجود ندارد.

نتیجه فرض: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون برای فاکتورهای مختلف ترکیب بدنی و Fat_{max} نشان داد، بین Fat_{max} و هیچ یک از فاکتورهای ترکیب بدنی ارتباط معنی داری وجود ندارد، یعنی فرض صفر پذیرفته می‌شود. بنابراین بین شدت معادل با بیشینه اکسیداسیون چربی و ترکیب بدنی در زنان پیش از سن یائستگی ارتباط معنی داری وجود ندارد که در جدول ۴-۱۱ نیز نشان داده شده است.

جدول (۴-۱۱)، آزمون همبستگی پیرسون بین Fat_{max} و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان پیش از سن یائستگی

Fatmax و								فاکتورهای ترکیب بدنی
توده چربی زبرپوستی شکمی	درصد چربی بدن	مساحت چربی احشایی	توده چربی احشایی	توده چربی	توده عضله	LBM	BMI	
-۰/۰۸۴	۰/۰۲۶	۰/۱۷۶	۰/۰۱۸	-۰/۰۷	-۰/۲	-۰/۴۹۴	۰/۰۹۶	ضریب همبستگی
-۰/۷۷۴	-۰/۹۲۹	-۰/۵۴۹	-۰/۹۵۱	-۰/۸۱۳	۰/۴۹۳	-۰/۰۷۳	۰/۷۴۴	سطح معنی داری

۴-۳-۴- فرضیه چهارم

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین ترکیب بدنی و پاسخ اکسیداسیون چربی در زنان یائسه ارتباط معنی‌داری وجود ندارد.

فرض چهارم در دو بخش بررسی می‌شود.

۴-۳-۴-۱- بخش اول فرضیه چهارم

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین ترکیب بدنی و MFO در زنان یائسه ارتباط معنی‌داری وجود ندارد.

نتیجه فرض: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون برای فاکتورهای مختلف ترکیب بدنی و MFO نشان داد، بین MFO با توده چربی بدن و توده چربی زیرپوستی شکمی ارتباط معنی‌داری وجود دارد. لذا، فرض صفر در این موارد پذیرفته می‌شود. بنابراین، بین میزان بیشینه اکسیداسیون چربی با توده چربی بدن و توده چربی زیرپوستی شکمی ارتباط معنی‌داری وجود دارد که در جدول ۴-۱۲ نیز نشان داده شده است.

زمانیکه MFO به ازای هر کیلوگرم توده عضله در نظر گرفته شد، نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که بین MFO برحسب توده عضله با توده خالص بدن ($r = -0/749$ ، $p = 0/02$)، توده عضله ($r = -0/806$ ، $p = 0/009$)، درصد چربی بدن ($r = 0/666$ ، $p = 0/05$) و مساحت چربی احشایی ($r = 0/663$ ، $p = 0/05$) ارتباط معنی‌داری وجود دارد. لذا فرض صفر در این موارد رد می‌شود. یعنی بین بیشینه اکسیداسیون چربی به ازای هر کیلوگرم توده عضله با توده خالص بدن، توده عضله، درصد چربی بدن و مساحت چربی احشایی در زنان یائسه ارتباط معنی‌داری وجود دارد. نتایج آزمون همبستگی برای MFO برحسب توده عضله و فاکتورهای ترکیب بدنی در جدول ۴-۱۳ ارائه شده است.

جدول (۴-۱۲)، آزمون همبستگی پیرسون بین MFO و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان یائسه

MFO و								فاکتورهای ترکیب بدنی
توده چربی زیرپوستی شکمی	درصد چربی بدن	مساحت چربی احشایی	توده چربی احشایی	توده چربی	توده عضله	LBM	BMI	
۰/۶۶۲	۰/۰۴۲	-۰/۰۳	۰/۵۴۹	۰/۶۵۶	۰/۵۳۱	۰/۵۷۸	۰/۳۲۳	ضریب همبستگی
۰/۰۵	۰/۹۱۵	۰/۹۳۹	۰/۱۲۶	۰/۰۵	۰/۱۴۱	۰/۱۰۳	۰/۳۹۷	سطح معنی داری

جدول (۴-۱۳)، آزمون همبستگی پیرسون بین MFO به ازای هر کیلوگرم توده عضله و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان یائسه

MFO (mg/kg SMM/min) و								فاکتورهای ترکیب بدنی
توده چربی زیرپوستی شکمی	درصد چربی بدن	مساحت چربی احشایی	توده چربی احشایی	توده چربی	توده عضله	LBM	BMI	
-۰/۴۳۰	۰/۶۶۶	۰/۶۶۳	۰/۰۱۳	-۰/۳۶۲	-۰/۸۰۶	-۰/۷۴۹	۰/۲۶۱	ضریب همبستگی
۰/۲۴۸	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۹۷۴	۰/۳۳۸	۰/۰۰۹	۰/۰۲	۰/۴۹۸	سطح معنی داری

۴-۳-۲- بخش دوم فرضیه چهارم

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، بین ترکیب بدنی و Fat_{max} در زنان یائسه ارتباط معنی داری وجود ندارد.

نتیجه فرض: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون برای فاکتورهای مختلف ترکیب بدنی و Fat_{max} نشان داد، بین Fat_{max} و هیچ یک از فاکتورهای ترکیب بدنی ارتباط معنی داری وجود ندارد، یعنی فرض صفر پذیرفته می شود. بنابراین بین شدت معادل با بیشینه اکسیداسیون چربی و ترکیب بدنی در زنان- یائسه ارتباط معنی داری وجود ندارد که در جدول ۴-۱۴ نیز نشان داده شده است.

جدول (۴-۱۴)، آزمون همبستگی پیرسون بین Fatmax و فاکتورهای ترکیب بدنی زنان یائسه

Fatmax و								
فاکتورهای ترکیب بدنی	BMI	LBM	توده عضله	توده چربی	توده چربی احشایی	مساحت چربی احشایی	درصد چربی بدن	توده چربی زیرپوستی شکمی
ضریب همبستگی	۰/۲۶۶	۰/۰۹۱	۰/۰۶۲	۰/۲۳۴	۰/۲۷۳	۰/۱۴۶	۰/۲۰۴	۰/۲۲۱
سطح معنی داری	۰/۴۸۹	۰/۸۱۵	۰/۸۷۴	۰/۵۴۴	۰/۴۷۷	۰/۷۰۹	۰/۵۹۸	۰/۵۶۸

۴-۳-۵- فرضیه پنجم

بیان فرض: بر اساس فرض صفر، میزان اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف فعالیت، بین زنان یائسه و پیش از سن یائستگی تفاوت معنی‌داری ندارد.

فرض پنجم در سه بخش بررسی می‌شود.

۴-۳-۵-۱- بخش اول فرضیه پنجم

بیان فرض: (اثر خالص شدت فعالیت) بر اساس فرض صفر، شدت فعالیت بر اکسیداسیون چربی تأثیر معنی‌داری ندارد. (یا، اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف فعالیت تفاوت معنی‌داری ندارد). نتیجه فرض: نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در جدول ۴-۱۵ ارائه شده است. با توجه به این جدول، اثر شدت فعالیت بر میزان اکسیداسیون چربی معنی‌دار نیست ($p = ۰/۶۲۰$). لذا فرض صفر پذیرفته می‌شود. یعنی اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف فعالیت تفاوت معنی‌داری ندارد.

جدول (۴-۱۵)، نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر

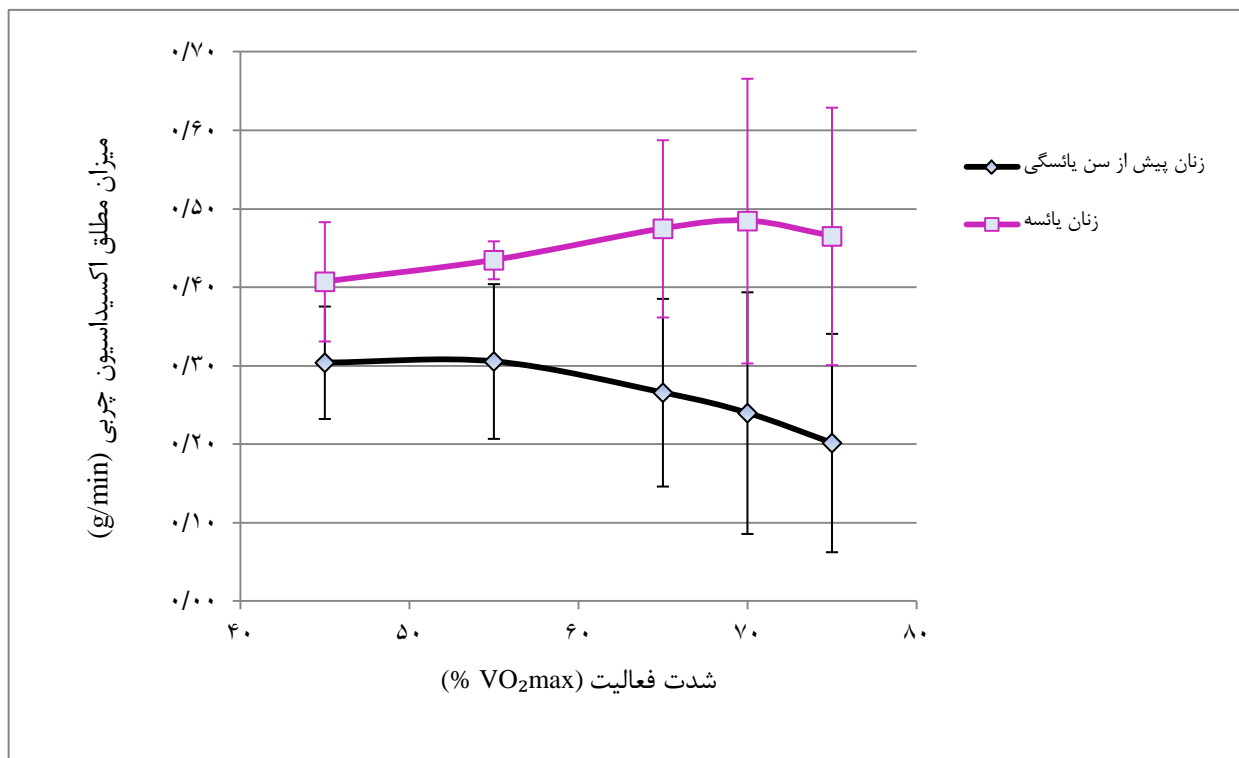
متغیر مستقل	درجه آزادی	درصد تأثیر در اکسیداسیون چربی	مجدور میانگین	F	سطح معنی داری	نتیجه
شدت فعالیت	۲/۳۹۴	٪ ۴/۷	۰/۰۰۳	۰/۵۴۱	۰/۶۲۰	تأیید فرض صفر
وضعیت یائستگی (گروه)	۱	٪ ۳۱/۲	۰/۳۰۵	۴/۹۷۹	۰/۰۴۷	رد فرض صفر
شدت فعالیت × وضعیت یائستگی (گروه)	۲/۳۹۴	٪ ۲۰/۹	۰/۰۱۴	۲/۹۱۵	۰/۰۶۳	تأیید فرض صفر

۴-۳-۵-۲- بخش دوم فرضیه پنجم

بیان فرض: (اثر خالص یائسگی) بر اساس فرض صفر، یائسگی تأثیر معنی‌داری بر اکسیداسیون چربی ندارد. (یا، اکسیداسیون چربی در زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری ندارد). نتیجه فرض: با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در جدول ۴-۱۵، اثر یائسگی بر میزان اکسیداسیون چربی معنی‌دار است ($p = 0/620$). لذا فرض صفر رد می‌شود. یعنی میزان اکسیداسیون چربی در زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری دارد. با توجه به نمودار ۴-۲، میزان اکسیداسیون چربی در زنان یائسه نسبت به زنان پیش از سن یائسگی بیشتر است.

۴-۳-۵-۳- بخش سوم فرضیه پنجم

بیان فرض: (اثر تعاملی [شدت ۵ × وضعیت یائسگی]) بر اساس فرض صفر، تأثیر شدت فعالیت بر اکسیداسیون چربی در زنان یائسه و پیش از سن یائسگی از لحاظ آماری یکسان است. (یا، اثر یائسگی بر اکسیداسیون چربی در شدتهای مختلف فعالیت تفاوت معنی‌داری ندارد). نتیجه فرض: با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در جدول ۴-۱۵، وضعیت یائسگی در عامل شدت فعالیت اثر متقابلی نداشته‌اند ($p = 0/063$). لذا فرض صفر پذیرفته می‌شود. یعنی اثر وضعیت یائسگی در همه شدتهای فعالیت یکسان بوده است.



نمودار (۲-۴)، مقایسه‌ی میزان مطلق اکسیژن چربی بین دو گروه زنان یائسه و زنان پیش از سن یائسگی در شدت‌های نسبی فعالیت روی نوار گردان

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱- مقدمه

در این فصل ابتدا خلاصه‌ای از تحقیق حاضر که طی فصول گذشته به تفصیل به آن پرداخته شده- است، ارائه می‌گردد. سپس، با مروری اجمالی بر مطالعات پیشین بر روی زنان تمرین‌نکرده، به بحث و بررسی نتایج پژوهش حاضر و مقایسه آنها با نتایج پژوهش‌های پیشین می‌پردازیم. در پایان نیز پیشنهادات کاربردی و پژوهشی با توجه به نتایج پژوهش حاضر مطرح می‌شوند.

۵-۲- خلاصه تحقیق

هدف از این تحقیق تعیین اثر یائسگی بر پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه تمرین هوازی - فزاینده بوده است. منظور از پاسخ اکسیداسیون چربی، بررسی پارامترهای اکسیداسیون چربی است که شامل مقادیر اکسیداسیون چربی، بیشینه مقدار اکسیداسیون چربی و شدت فعالیت معادل با بیشینه مقدار اکسیداسیون چربی است. برای انجام این تحقیق زنان در قالب دو گروه یائسه و پیش از سن- یائسگی قرار گرفتند. ابتدا ترکیب بدنی آنها توسط دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی اندازه‌گیری شد. سپس هر دو گروه آزمون ورزشی فزاینده بر روی نوارگردان را تا حد واماندگی اجرا کردند. این آزمون پیش از این، ابتدا توسط آچن و همکاران و پس از آن در مطالعات متعددی با هدف تعیین پارامترهای اکسیداسیون چربی مورد آزمون قرار گرفته است.

به منظور محاسبه اکسیداسیون چربی، از کالری‌سنجی غیرمستقیم استفاده شد. بدین صورت که ابتدا حجم گازهای تنفسی برای هر آزمودنی در طول اجرای آزمون به کمک ماسک قرارداده شده بر روی دهان و بینی آزمودنی به صورت نفس به نفس اندازه‌گیری و توسط نرم‌افزار دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی ارزیابی و در رایانه ثبت شد. سپس با استفاده از معادله عنصرسنجی مقدار اکسیداسیون چربی در مراحل مختلف آزمون محاسبه شد. پس از مقایسه مقادیر اکسیداسیون چربی بین مراحل مختلف، بیشینه مقدار آن برای هر آزمودنی تعیین شد و شدت فعالیت معادل با آن محاسبه گردید.

برای مقایسه تفاوت میانگین متغیرهای اکسیداسیون چربی و ترکیب بدنی در دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. برای ارزیابی ارتباط بین متغیرها، ضریب همبستگی پیرسون مورد استفاده قرار گرفت. به منظور مقایسه میزان اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف در دو گروه و تعیین اثر خالص یائسگی و شدت فعالیت و اثر متقابل آن دو بر میزان اکسیداسیون چربی از آزمون تحلیل-واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری $p \leq 0.05$ تعیین شد. نتایج نشان داد: بین MFO و Fat_{max} زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. همچنین بین BMI و مقادیر و درصد چربی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. این در حالیست که LBM و توده عضله بین زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تفاوت معنی‌داری نشان نداد. در زنان پیش از سن یائسگی، هیچ یک از فاکتورهای ترکیب بدنی با مقادیر MFO و Fat_{max} ارتباط معنی‌داری نداشتند. در مقابل، توده چربی زیرپوستی شکمی و توده چربی کل بدن زنان یائسه با مقدار MFO ارتباط معنی‌داری داشت ولی با Fat_{max} ارتباط معنی‌داری نداشت. شدت فعالیت بر میزان اکسیداسیون چربی در دو گروه تأثیر معنی‌داری نشان نداد. اما یائسگی بر میزان اکسیداسیون چربی تأثیر معنی‌داری داشت (۰/۳۱/۲). بعلاوه اثر یائسگی در تمام شدت‌های فعالیت یکسان بود.

۵-۳- مرور اجمالی بر مطالعات پیشین بر روی زنان تمرین نکرده

بطور کلی مطالعاتی که تاکنون با هدف بررسی و مقایسه اکسیداسیون چربی با استفاده از آزمون فزاینده در شدت‌های مختلف بر روی زنان تمرین نکرده انجام شده‌اند، پیش‌تر، در جدول ۱-۲ ارائه شد.

۵-۴- مقایسه ترکیب بدنی زنان یائسه با پیش از سن یائسگی

یائسگی با تغییر قابل توجهی در ترکیب بدنی همراه است. مطالعات مقطعی و طولانی‌مدت تغییرات ترکیب بدنی با یائسگی را تأیید می‌کنند. نتایج به‌دست‌آمده از پژوهش حاضر نشان می‌دهد، زنان

یائسه در مقایسه با زنان پیش از سن یائسگی دارای BMI، چربی کل بدن، چربی احشایی، چربی زیرپوستی شکمی و درصد چربی بدن بالاتری هستند. یافته‌های پژوهش حاضر در رابطه با BMI، با نتایج مطالعه لی^۱ و همکاران در سال ۱۹۹۲ مطابقت دارد(۹۱). اسکریپچک^۲ و همکاران (۲۰۰۷) نیز در مطالعه‌ای گسترده بر روی ۱۰۲۱۷ زن سنین ۲۵-۹۵ سال، تفاوت BMI بین زنان پیش و پس از سن یائسگی را تأیید کردند(۴۴). در مطالعه اچی^۳ و همکاران در سال ۲۰۱۲ نیز ۷۳٪ زنان یائسه دارای BMI < ۲۵ بودند که بطور میانگین بالاتر از زنان پیش از سن یائسگی بود(۹۲).

در پژوهش حاضر LBM و توده عضله زنان یائسه در مقایسه با زنان پیش از سن یائسگی کمتر بود اما این تفاوت معنی‌دار نبود. لی و همکاران(۱۹۹۲) و توس^۴ و همکاران (۲۰۰۰) نیز، هیچ تفاوت معنی‌داری در LBM بین زنان پیش و پس از یائسگی مشاهده نکردند(۹۱،۹۳). اخیراً نتایج مطالعه آبلگارد و همکاران نیز، وجود LBM کمتر در زنان یائسه در مقایسه با زنان پیش از سن یائسگی را تأیید کرد(۱۲). هو^۵ و همکاران در سال ۲۰۱۰ پس از ۳۰ ماه مطالعه بر روی زنان در آستانه یائسگی، کاهش ناچیز در LBM اما افزایش در توده چربی کل بدن، توده چربی تنه و چاقی مرکزی را در دوره گذر به یائسگی گزارش کردند(۹۴). لاجوی و همکاران (۲۰۰۸) در یک مطالعه ۴ساله با بررسی تغییرات ترکیب بدنی و رسوب چربی زنان در حال گذر به یائسگی، افزایش معنی‌داری در چربی کل بدن، چربی احشایی و چربی زیرپوستی زنان پس از رسیدن به یائسگی مشاهده کردند درحالی‌که تغییرات LBM معنی‌دار نبود(۷۵). آبدونور^۶ و همکاران (۲۰۱۲) نیز پس از یک مطالعه طولی ۵ ساله بر روی زنان در حال گذر به یائسگی، افزایش معنی‌داری در توده چربی کل بدن، توده چربی احشایی و درصد چربی بدن گزارش کردند. در این مطالعه چربی زیر پوستی شکمی افزایش معناداری نداشت اما چربی شکمی افزایش معنی‌داری نشان داد(۹۵). نتایج مطالعه مقطعی توس و همکاران (۲۰۰۰) نیز

1-Ley

2-Skrzypczak

3-Achie

4-Toth

5-HO

6-Abdulnour

حاکمی از تفاوت ۴۹ درصدی در چربی درون شکمی و ۲۲ درصدی در چربی زیرپوستی شکمی زنان یائسه در مقایسه با زنان پیش از یائسگی بود. بعلاوه توده چربی کل بدن و درصد چربی بدن به ترتیب ۲۸ و ۱۷ درصد بین زنان یائسه و پیش از یائسگی تفاوت نشان داد، درحالیکه هیچ تفاوت معنی داری در توده عضله اسکلتی مشاهده نشد.(۹۳). نتایج مطالعه لی و همکاران (۱۹۹۲) تفاوت معنی دار چربی میان تنه زنان یائسه را در مقابل زنان پیش از یائسگی گزارش کرد. در مطالعه اچی و همکاران (۲۰۱۲) نیز که پیش تر صحبت شد، ۷۹٪ زنان یائسه دارای چاقی مرکزی بودند(۹۲). حتی در مطالعه اُزی^۱ و همکاران (۲۰۰۲) که زنان یائسه و پیش از سن یائسگی از لحاظ قد، وزن و BMI مشابه بودند، تفاوت چربی درون شکمی در زنان یائسه نسبت به پیش از یائسگی معنادار بود(۹۶). به نظر می رسد افزایش چربی زیرپوستی شکمی وابسته به سن باشد درحالیکه افزایش ترجیحی چربی احشایی پس از یائسگی مستقل از سن و توده چربی کل بدن رخ می دهد(۲۹،۷۵،۹۳،۹۷).

۵-۵- مقایسه پاسخ اکسیداسیون چربی زنان یائسه با زنان پیش از سن یائسگی به یک جلسه تمرین هوازی

۵-۵-۱- مقایسه MFO و Fat_{max} زنان یائسه و پیش از سن یائسگی

در تحقیق حاضر مقدار MFO در زنان یائسه 0.53 gr/min بدست آمد، در حالیکه که مقدار این پاسخ در زنان پیش از سن یائسگی 0.34 gr/min محاسبه شد که این میزان اختلاف از لحاظ آماری معنی-دار بود. Fat_{max} نیز در زنان یائسه و پیش از سن یائسگی به ترتیب شدتی معادل $70/91$ و $54/51$ % $VO_2 \text{ max}$ محاسبه شد که اختلاف آن از لحاظ آماری معنی-دار بود.

با توجه به جدول ۱-۲ تاکنون مطالعات متعددی بیشینه اکسیداسیون چربی و شدت فعالیت معادل با آن را در زنان مورد بررسی قرار داده‌اند. بجز آچن و همکاران در سال ۲۰۰۴ که MFO و Fat_{max} را در محدوده سنی ۱۸ تا ۶۵ سال بررسی کرده‌است (۲۸)، مطالعات دیگر بر روی زنان پیش از سن یائسگی انجام شده‌است و هیچ مطالعه‌ای این دو پارامتر اکسیداسیون چربی را در زنان یائسه با پیش از سن یائسگی مقایسه نکرده است. حتی آچن نیز در محدوده سنی مورد مطالعه خود، زنان پیش از سن یائسگی را از زنان یائسه جدا نکرده‌است. در مطالعه آچن و همکاران، بیشینه اکسیداسیون چربی بطور میانگین 0.419 g/min در شدت حدود $52\% \text{ } VO_2 \text{ max}$ بدست آمد. خسروی و همکاران (۱۳۹۰) در مطالعه بر روی زنان با میانگین سنی ۲۱ سال، MFO و Fat_{max} را به ترتیب حدود 0.39 g/min و 51% $VO_2 \text{ max}$ بدست آوردند (۲۷). ای بی. استیسن^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۶ در یک پروتکل منتخب فزاینده بر روی چرخ کارسنج MFO و Fat_{max} را به ترتیب حدود 0.32 g/min و $53\% \text{ } VO_2 \text{ max}$ محاسبه کردند (۹۸) با توجه به این که نوع فعالیت بر Fat_{max} تأثیر ندارد (۲۵، ۲۶، ۸۳، ۸۴، ۸۶)؛ در این مطالعه نتایج Fat_{max} با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی دارد. با وجود تأثیر نوع فعالیت بر میزان اکسیداسیون چربی، مقدار MFO در مطالعه ای بی. استیسن و همکاران با مطالعه حاضر تقریباً مشابه است (۰/۳۲ در مقابل ۰/۳۴). تفاوت نتایج MFO در مطالعه آچن با مطالعه حاضر نیز دور از انتظار نیست، چرا که گروهی از زنان در محدوده سنی وسیع بررسی شده‌اند که عوامل بسیاری بر این تفاوت

1-AB. Stisen

MFO تأثیرگذار است (عوامل مؤثر بر اکسیداسیون چربی؛ فصل دوم). البته وجود تفاوت‌های بین فردی در MFO و Fat_{max} در گروه‌های مشابه را- همانطور که در مطالعات آچن و همکاران (۸۲،۲۸) تأکید شده است- نباید نادیده گرفت.

همانطور که در جدول ۱-۲ مشاهده می‌شود، در مطالعات مختلف انجام شده بر روی زنان مقدار بیشینه اکسیداسیون چربی در محدوده ۰/۱۲ تا ۰/۴۱۹ g/min قرار دارد که در محدوده شدت‌های فعالیت ۳۲/۵ تا ۶۶/۴٪ VO_{2 max} رخ داده است (۲۸-۲۲، ۹۸).

علاوه بر تفاوت شرایط سنی، تعداد آزمودنی‌ها، ترکیب بدنی و نوع فعالیت (نوارگردان یا چرخ کارسنج)، احتمالاً نوع آزمون (مراحل ۳ دقیقه‌ای آزمون آچن و مراحل ۴ دقیقه‌ای آزمون گری گوری و همکاران) نیز موجب تفاوت بین نتایج مطالعات شده است.

۵-۲-۵- مقایسه میزان اکسیداسیون چربی در شدت‌های مختلف بین زنان یائسه و پیش از سن یائسگی

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که شدت فعالیت بر میزان اکسیداسیون چربی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی تأثیر معنی‌داری نداشته است (۰/۴/۷). میزان اکسیداسیون چربی در زنان یائسه بیشتر از زنان پیش از سن یائسگی است بطوریکه تأثیر وضعیت یائسگی بر میزان اکسیداسیون چربی ۳۱/۲٪ محاسبه شده است. به‌علاوه؛ اثر یائسگی بر میزان اکسیداسیون در تمام شدت‌های فعالیت یکسان است. با توجه به پیشینه پژوهشی، شدت فعالیت بر میزان مطلق و سهم نسبی اکسیداسیون چربی حین فعالیت فزاینده تا واماندگی تأثیرگذار است. در مطالعه حاضر نیز این تأثیر وجود دارد اما معنی‌دار نیست. اینطور به نظر می‌رسد که جهت تغییرات میزان اکسیداسیون چربی در طول فعالیت فزاینده، در برخی شدت‌ها بین زنان یائسه و پیش از سن یائسگی متفاوت است، که احتمالاً از تأثیر شدت فعالیت بر میزان اکسیداسیون چربی در محاسبات آماری کاسته باشد. به عنوان مثال؛ با توجه به نمودار ۲-۴، در شدت ۶۵٪ VO_{2 max} میزان اکسیداسیون چربی در زنان یائسه در حال افزایش است، درحالی‌که در زنان پیش از سن یائسگی در حال کاهش است. به‌علاوه؛ همواره میزان مطلق

اکسیداسیون چربی در تمام شدت‌ها در زنان یائسه در مقایسه با زنان پیش از سن یائسگی بیشتر است.

نتایج مطالعه لاجوی و همکاران طی ۴ سال بر روی دوره گذر به یائسگی نشان داد اکسیداسیون چربی استراحت زنان بعد از یائسگی نسبت به قبل از یائسگی آنها ۳۲٪ کاهش یافت (۷۵).

آبیلگارد و همکاران پس از مقایسه اکسیداسیون چربی فعالیت ۳ گروه مختلف زنان پیش، حین و پس از یائسگی مشاهده کردند که در طول ۴۵ دقیقه فعالیت روی چرخ کارسنج در شدت $VO_2 \max$ ۵۰٪، میزان اکسیداسیون چربی کل بدن در زنان یائسه در مقایسه با زنان پیش از سن یائسگی ۳۳٪ کاهش یافت (۱۲). براساس اطلاعات ما، مطالعه آبیلگارد و همکاران، تاکنون تنها مطالعه‌ای است که اکسیداسیون چربی در طول فعالیت را در یائسگی با پیش از یائسگی مقایسه کرده است. لذا مطالعات بیشتری لازم است تا بتوان درباره اکسیداسیون چربی در طول فعالیت بطور دقیق‌تری اظهار نظر داشت. مطالعه حاضر در دامنه‌ای از شدت‌های مختلف تا واماندگی انجام شد. بطوریکه، زمان فعالیت ثبت شده برای آزمودنی‌ها تا واماندگی، حداکثر ۲۰ دقیقه بود. درحالیکه، در مطالعه آبیلگارد و همکاران، فعالیت در شدت ثابت و متوسط ($VO_2 \max$ ۵۰٪) و در مدت ثابت و طولانی‌تری (۴۵ دقیقه) انجام شده بود. وقتی فعالیت در شدت پایین به حالت پایدار می‌رسد، میزان اکسیداسیون چربی تقریباً ثابت است. اما با تغییر شدت در طول فعالیت، میزان اکسیداسیون چربی در حال تغییر است. به‌علاوه، در شدتی از فعالیت، بیشترین میزان اکسیداسیون چربی رخ می‌دهد. از طرفی، افزایش مدت فعالیت نیز در تغییر جهت استفاده از سوسترا و میزان اکسیداسیون سوسترا نقش دارد. اختلاف سنی زیاد بین گروه‌های پژوهش حاضر و حتی درون گروه‌ها، می‌تواند دلیل دیگری برای تفاوت نتایج مطالعه حاضر و مطالعه آبیلگارد و همکاران باشد. همچنین تفاوت در نوع فعالیت بین مطالعه حاضر (فعالیت روی نوارگردان) و مطالعه آبیلگارد و همکاران (فعالیت روی چرخ کارسنج) را نباید نادیده گرفت.

۵-۶- ارتباط ترکیب بدنی و پاسخ اکسیداسیون چربی در زنان پیش از سن یائسگی

در تحقیق حاضر ترکیب بدنی زنان پیش از سن یائسگی با فاکتورهای بیشینه اکسیداسیون چربی ارتباط معنی‌داری نداشت. اما، زمانی که MFO به‌ازای هرکیلوگرم توده عضله در نظر گرفته شد؛ عضله MFO با LBM ارتباط معنی‌داری نشان داد.

مطالعات متعددی ارتباط بین توده چربی بدن و اکسیداسیون چربی را در مردان و زنان مورد بررسی قرار داده‌است. در این راستا گرلین^۱ و همکاران (۱۹۹۴) نشان دادند که چربی بدن با نسبت چربی اکسیده شده در طول ورزش مرتبط نیست (۹۹). رانریز^۲ و همکاران (۱۹۹۸) هیچ تفاوتی در اکسیداسیون چربی بین زنان سابقاً چاق و زنان دارای وزن طبیعی در ۵۰٪ $VO_2 \max$ مشاهده نکردند (۱۰۰).

هلج^۳ و همکاران (۱۹۹۹) با مطالعه بر روی مردان تمرین‌نکرده نشان دادند در استراحت و فعالیت شدت متوسط (۵۰٪ $VO_2 \max$)، درصد چربی بدن هیچ ارتباطی با اکسیداسیون سوپسترا ندارد (۱۰۱). آچن و همکاران نیز در سال ۲۰۰۴، در یک مطالعه گسترده؛ پس از مشاهده دامنه تغییرات زیاد اکسیداسیون چربی به‌ازای یک توده چربی بدن معین، نتیجه گرفتند که توده چربی نمی‌تواند فاکتور تنظیم‌کننده مهمی در اکسیداسیون چربی باشد (۲۸). البته، آزمودنی‌های مطالعه آچن، زنان و مردان ۱۸-۶۵ بودند که شامل زنان یائسه نیز می‌شد. لذا دامنه تغییرات اکسیداسیون چربی را تا حدودی توجیه می‌کند.

رحمانی‌نیا و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند؛ چاقی هیچ تأثیر معنی‌داری بر اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی در طول ورزش ندارد (۱۰۲).

محبی و همکاران نیز در سال ۲۰۱۱، با وجود تفاوت در BMI، توده بدون چربی و درصد چربی بدن؛ هیچ تفاوت معنی‌داری در مقدار MFO بین زنان چاق و نرمال مشاهده نکردند. اما Fat_{max} بین زنان

1-Geerling
2-Ranneries
3-Helge

چاق و نرمال تفاوت معنی‌داری نشان داد (۲۴). بلیز^۱ در سال ۲۰۱۱ در مطالعه بر روی زنان پیش از سن یائسگی و دارای وزن طبیعی اما درصد چربی متفاوت (۱۸/۶-۳۰/۳)، تفاوت معنی‌داری در میزان اکسیداسیون چربی و MFO و Fat_{max} مشاهده نکردند. همچنین MFO با توده چربی، توده بدون چربی و درصد چربی بدن در زنان جوان سالم و فعال ارتباط معنی‌داری نشان نداد (۱۰۳).

فرضیه چرخه اسیدچرب- گلوکز پیشنهاد می‌کند که؛ ارتباط متقابل بین اکسیداسیون اسیدچرب و گلوکز تعادل سوبسترا را تنظیم می‌کند (۱۹). بعلاوه، پیشنهاد شده است که تعیین‌کننده اکسیداسیون سوبسترا در عضله، توانایی دسترسی به گلوکز درون سلولی است نه غلظت‌های FFA (۱۰۴). بنابراین بیشتر بودن غلظت اسیدهای چرب پلاسما در افراد چاق، کمک چندانی به افزایش اکسیداسیون چربی بدن آنها نمی‌کند.

در مقابل یافته‌های پژوهش حاضر، در مطالعه کنالی و همکاران (۲۰۰۱) زنان چاق اکسیداسیون چربی بیشتری (۳۰٪) نسبت به زنان غیرچاق در ۳۰ دقیقه فعالیت با $VO_{2\max}$ ۷۰٪ بر روی نوارگردان داشتند. این درحالیست که، غلظت‌های FFA در گردش مشابهی داشتند. همچنین، اکسیداسیون چربی در ۱۵ دقیقه فعالیت نسبت به استراحت بیشتر بود. اما، افزایش معنی‌داری در ۳۰ دقیقه فعالیت نداشت. بعلاوه در این مطالعه؛ زنان چاق در دو گروه چاقی بالاتنه و پایین‌تنه قرار داشتند. کنالی و همکاران اظهار داشتند احتمالاً بین زنان چاق و لاغر، غلظت‌های گلوکز درون سلولی مورد نیاز برای ممانعت از اکسیداسیون چربی متفاوت است (۴۵). در مطالعه کنالی فعالیت در شدت بالا و مدت ثابت اجرا شد و تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین BMI و درصد چربی بدن گروه‌های مطالعه از زنان پیش از یائسگی وجود داشت. درحالیکه در مطالعه حاضر زنان پیش از سن یائسگی اغلب دارای $BMI < 24$ بودند و درصد چربی بدن بالایی نداشتند. واد^۲ و همکاران (۱۹۹۰) نشان دادند که بین اکسیداسیون چربی در طول ورزش و توده چربی بدن مردان غیرفعال سالم ارتباط وجود دارد، درحالیکه چربی بدن ۴۰٪ تغییرات در اکسیداسیون چربی را توضیح می‌دهد (۱۰۵). تفاوت روش پژوهش می‌تواند بخشی از این تفاوت‌ها

1- Blaize

2- Wade

را توجیه کند. زیرا واد و همکاران آزمودنی‌های خود را در بار کار مطلق ۱۰۰ اوات تمرین دادند بعلاوه آزمودنی‌های آنها اغلب لاغر بودند. برخی محققان معتقدند نوع توزیع چربی بر میزان اکسیداسیون چربی در زنان پیش از سن یائسگی تأثیرگذار است. آرملینی^۱ و همکاران مشاهده کردند در استراحت، زنان پیش از سن یائسگی با افزایش میزان چربی احشایی تمایل بیشتری به اکسیداسیون چربی دارند (۱۰۶).

در مطالعه هوروویتس و کلاین^۲ (۲۰۰۰)، با توجه به اینکه فعالیت در شدت ثابت ۵۴٪ $VO_2 \max$ به مدت ۹۰ دقیقه بر روی چرخ کارسنج انجام شد، یافته‌ها نشان داد اگرچه میزان دسترسی و اکسیداسیون اسیدهای چرب پلاسمایی در زنان لاغر و چاق مشابه بود اما زنان با چاقی احشایی اکسیداسیون اسیدهای چرب غیرپلاسمایی بیشتری داشتند. بعلاوه اکسیداسیون چربی کل بدن زنان چاق در مقایسه با زنان لاغر ۲۵٪ بیشتر بود (۱۰۷).

یافته‌های مردان چاق دیابتی نوع ۲ (۴۵ و ۵۵ سال) نیز افزایش استفاده از اسیدهای چربی مشتق از تری‌گلیسیریدها و کاهش اکسیداسیون اسیدهای چرب پلازما را در طول ورزش (۶۰ دقیقه ورزش ۵۰٪ $VO_2 \max$) (۱۰۸) و تحریک بتا آدرنرژیک (۱۰۹) نشان داده است.

از آنجایی که احتمالاً بیشتر بودن ذخایر تری‌گلیسیریدهای عضلانی در افراد مبتلا به چاقی احشایی، منجر به افزایش اکسیداسیون چربی می‌شود (۱۰۷). در مطالعه حاضر، زنان پیش از سن یائسگی چاقی احشایی نداشتند و میزان اکسیداسیون چربی با توده و مساحت چربی احشایی ارتباط معنی‌داری نداشت. تفاوت مشاهده شده بین یافته‌های مطالعات مربوط به چربی احشایی و نتایج پژوهش حاضر احتمالاً می‌تواند به دلیل تفاوت در سن و جنس (مطالعه مردان)، مدت و شدت آزمون و مقدار چربی احشایی باشد.

1-Armellini
2-Horowitz and Klein

۵-۷- ارتباط ترکیب بدنی و پاسخ اکسیداسیون چربی در زنان یائسه

در تحقیق حاضر توده چربی کل بدن و توده چربی زیرپوستی شکمی زنان یائسه با MFO ارتباط معنی‌داری نشان داد. بعلاوه زمانیکه MFO به ازای هر کیلوگرم توده عضله در نظر گرفته‌شد، عضله MFO با LBM و توده عضله، درصد چربی بدن و مساحت چربی احشایی ارتباط معنی‌داری نشان داد.

نتایج مطالعه نیکلاس و همکاران (۱۹۹۵) نشان داد در زنان یائسه هنگام استراحت مستقل از چاقی عمومی، چربی احشایی بیشتر با اکسیداسیون چربی بیشتری همراه است (۱۱۰).

لاوجوی و همکاران در یک مطالعه طولی ۴ ساله بر روی زنان در حال گذر به یائسگی به این نتیجه رسیدند که یائسگی با کاهش هزینه انرژی و کاهش ۳۲٪ در اکسیداسیون چربی استراحت همراه است. در حالیکه چربی احشایی نیز با یائسگی افزایش می‌یابد. اما ارتباط بین اکسیداسیون چربی و چربی احشایی بررسی نشده بود (۷۵).

آبیلگارد و همکاران با مقایسه میزان اکسیداسیون چربی در زنان پیش، حین و پس از یائسگی در طول ورزش شدت ثابت و متوسط ۵۰٪ $VO_{2\max}$ به مدت ۴۵ دقیقه بر روی چرخ کارسنج، همبستگی مثبتی بین کاهش LBM و کاهش اکسیداسیون چربی در طول فعالیت و نیز همبستگی معکوس بین افزایش چربی احشایی و کاهش اکسیداسیون چربی در طول فعالیت پس از یائسگی مشاهده کردند (۱۲).

در مطالعه حاضر ارتباط عضله MFO با LBM و توده عضله و مساحت چربی احشایی هم سو با نتایج مطالعه آبیلگارد است با این تفاوت که در مطالعه حاضر افزایش اکسیداسیون چربی با افزایش چربی احشایی همبستگی مثبت و با کاهش LBM همبستگی معکوس دارد. تفاوت در یافته‌های پژوهش حاضر با مطالعه آبیلگارد احتمالاً به علت تفاوت در آزمون ورزشی استفاده شده است. آزمون با شدت ثابت و مدت بیشتر در مطالعه آبیلگارد نسبت به مطالعه حاضر، باعث تغییر در نیازهای انرژی در طول فعالیت می‌شود که در انتخاب سوبسترا تأثیرگذار است.

الگوی استفاده از سوبسترا در افراد چاق و دیابتی با افراد سالم متفاوت است (۱۰۸). همانطور که در فصل ۲ به تفصیل بیان شد؛ انعطاف‌پذیری متابولیکی دارای دو جنبه است. انسولین مانع اکسیداسیون

چربی است و در شرایط روزه‌داری اکسیداسیون چربی بیشتر است. بعلاوه در طول فعالیت ورزشی، شدت فعالیت فاکتور مهمی در تغییر تعادل سوبسترا معرفی شد. اما دسترسی به منابع انرژی بر تکیه بدن به گلوکز یا چربی به عنوان سوبسترای غالب در مراحل مختلف افزایش شدت تمرین تأثیرگذار است. بعلاوه چاقی بویژه چاقی احشایی با تغییر دسترسی به منابع انرژی، تعادل استفاده از سوبسترا را برهم می‌زند. مطالعه نشان داده‌است که؛ چاقی احشایی و چاقی حتی بدون ابتلا به دیابت (۱۱۱) با افزایش تری‌گلیسیریدهای عضلانی همراه است. تجمع تری‌گلیسیریدهای عضلانی که متعاقب مقاومت به انسولین در چاقی رخ می‌دهد منجر به اختلال در متابولیسم عضله و انعطاف ناپذیری متابولیکی می‌شود. به این صورت که ظرفیت عضله برای ذخیره گلیکوژن دچار نقص می‌شود (۱۱۲). از طرفی فعالیت گلیکوژن سنتاز تحریک شده انسولین در چاقی کاهش می‌یابد (۱۰۴). یعنی کاهش متابولیسم گلوکز وابسته به انسولین و افزایش ذخیره تری‌گلیسیریدهای عضلانی با کاهش تشکیل گلیکوژن همراه است (۱۱۲).

بنا بر اطلاعات در حال رشد و همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، افزایش چربی احشایی پس از یائسگی مستقل از سن و چربی کل بدن امری مسلم است که از تأثیر مستقیم استروژن بر الگوی توزیع چربی حمایت می‌کند. در واقع کاهش قابل توجه استروژن پس از یائسگی میزان و سرعت تجمع چربی احشایی را تشدید می‌کند. با توجه به اینکه بافت چربی احشایی از لحاظ آناتومیکی و فیزیولوژیکی نقش مهمی در افزایش غلظت اسیدهای چرب پلاسما و به عنوان نتیجه؛ افزایش ذخایر تری-گلیسیریدهای عضلانی دارد، انتظار می‌رود در افزایش اکسیداسیون چربی در طول ورزش نقش مهمی داشته باشد.

بالتر بودن مقدار اکسیداسیون چربی در زنان یائسه نسبت به زنان پیش از سن یائسگی در تمام دقایق آزمون و در شدت‌های مختلف فعالیت، احتمالاً به معنای تکیه بیشتر بدن به اکسیداسیون چربی برای تأمین انرژی است. درباره منبع چربی مورد استفاده، تردید وجود دارد. زیرا غلظت‌های اسیدچرب

پلازما و میزان اکسیداسیون چربی مشتق از هریک از منابع چربی به طور مجزا اندازه‌گیری نشده- است.

برخی محققین؛ بیشتر بودن اکسیداسیون چربی در افراد مبتلا به چاقی احشایی را افزایش اکسیداسیون چربی مشتق از تری‌گلیسیریدهای عضلانی می‌دانند (۱۷،۱۰۷). وجه مشترک مطالعات آنها، مدت زمان فعالیت طولانی بیشتر از ۶۰ دقیقه و شدت متوسط است (۱۱۵-۱۱۳). در حالیکه در مطالعه حاضر، حداکثر زمان ثبت شده برای اجرای آزمون ۲۰ دقیقه بوده است. در واقع، مادامی که تری‌گلیسیریدهای عضلانی ۲۵٪ از کل انرژی مورد نیاز بدن را تأمین می‌کنند (۷۷،۱۱۶)، در شدت‌های بالاتر یا پایین‌تر فعالیت تمایل کمتری به مشارکت در تأمین انرژی دارند (۷۷). از طرف دیگر به نظر می‌رسد دلیل تحریک اکسیداسیون تری‌گلیسیریدهای عضلانی، دسترسی بهتر به این ذخایر باشد در حالیکه که فشار متابولیکی خاصی را در جریان فعالیت می‌طلبد که در فعالیت با مدت طولانی پیشنهاد شده است.

در شدت‌های پایین تا متوسط فعالیت ورزشی ذخایر سوخت اولیه که حمایت عضله را برعهده دارد شامل گلوکز مشتق از گلیکوژنولیز کبدی (یا گلوکونئوز) یا مصرف دهانی و اسیدهای چرب آزاد شده به وسیله لیپولیز بافت چربی است. همکاری کبد و بافت چربی برای تدارک سوبسترا به منظور انقباض عضلانی در طول ورزش تا حد زیادی تحت تأثیر پاسخ‌های هورمونی آغاز ورزش قرار می‌گیرد (۷۷). بعلاوه ارتباط بین هورمون‌های تخمدانی و مقاومت به انسولین و اثر آنها بر دسترسی به گلوکز در حالت استراحت و در طول تحریک انسولین و واسطه انقباضی بخوبی ثابت شده است. از طرفی با توجه به نقش تسهیل‌کننده استروژن در انتقال‌دهنده‌های گلوکز (GLUT4)، به نظر می‌رسد فقدان استروژن می‌تواند برداشت گلوکز در طول ورزش را مختل کنند (۱۹،۷۷). البته لازم به ذکر است که افزایش جذب گلوکز در طول فعالیت منجر به صرفه جویی ذخایر گلیکوژن عضله می‌شود. در شدت‌های بالا علی‌رغم غلظت‌های بالای FFA در حال گردش، استفاده عضله از ذخایر اسیدچرب پلاسمایی به آرامی کاهش می‌یابد. بنا بر فرضیه چرخه اسیدچرب- گلوکز انتظار می‌رود گلوکز درون سلولی به تدریج

سکان اکسیداسیون چربی را به دست گیرد. در حالیکه افراد مبتلا به چاقی احشایی و افزایش تجمع تری گلیسیرید عضلانی متعاقب آن، با کمبود ذخایر گلیکوژن عضلانی رو برو هستند. این شرایط در آزمودنی‌های یائسه مطالعه حاضر در دقایق پایانی آزمون به خوبی مشهود بود. زیرا انتظار می‌رود با افزایش اکسیداسیون گلوکز پیش از رسیدن به واماندگی RER به یک برسد، درحالیکه تنها ۲ نفر از آزمودنی‌های یائسه مطالعه حاضر به RER برابر با یک رسیدند. بعلاوه پس از آن قادر به ادامه فعالیت نبودند. احتمالاً کمبود ذخایر گلیکوژن و متابولیسم گلوکز آسیب‌دیده قادر به تأمین اکسیداسیون- گلوکز در شدت‌های بالای فعالیت در زنان یائسه نیست. به این ترتیب پیش از رسیدن به فلات در اکسیژن مصرفی و RER برابر با یک، به واماندگی می‌رسند. بنابراین در زنان یائسه حتی در شدت‌های بالای فعالیت، بدن تلاش می‌کند اکسیداسیون چربی را به عنوان منبع انرژی حفظ کند ولی دسترسی به اکسیژن کافی با سرعتی که برای اکسیداسیون چربی مصرف می‌شود برای بدن مقدور نیست.

به عنوان نتیجه به نظر می‌رسد در زنان یائسه، در افزایش شدت متوسط به بالای فعالیت گلوکز نمی‌تواند جایگزین کافی برای کاهش اکسیداسیون چربی باشد و تعادل استفاده از سوسترا را حفظ کند، بنابراین MFO در شدت بالاتری رخ می‌دهد که احتمال همراهی تری گلیسیریدهای عضلانی نیز در اکسیداسیون چربی کل وجود دارد.

در مطالعه حاضر زنان یائسه نسبت به زنان جوان پیش از سن یائسگی در یک بار کار (شدت مطلق) مشابه، فشار نسبی (شدت نسبی) بیشتری را تحمل می‌کردند. این یعنی، در یک مرحله مشابه از اعمال بار کار، زنان یائسه در شدت نسبی بالاتری از تمرین بسر می‌بردند، مثلاً در شروع آزمون، زنان یائسه معمولاً از شدت نسبی حدود $VO_{2\max}$ ۶۰٪ شروع به کار کردند درحالیکه آزمودنی‌های جوان پیش از یائسگی از شدت نسبی حدود $VO_{2\max}$ ۴۰٪ شروع به کار کردند. این احتمالاً بدین معناست که آستانه تحمل فشار در زنان یائسه پایین‌تر است.

۵-۸- نتیجه گیری

نگاهی اجمالی بر یافته‌های پژوهش حاضر که بر روی زنان یائسه و پیش از سن یائسگی انجام شد، نشان داد علی‌رغم اینکه انتظار می‌رفت کاهش قابل توجه استروژن پس از یائسگی بر میزان اکسیداسیون چربی تأثیر منفی داشته باشد، میزان اکسیداسیون چربی در تمام دقایق آزمون و در شدت‌های مختلف فعالیت در پس از یائسگی برجسته‌تر بود.

اکسیداسیون بیشتر در یائسگی به اثر غیرمستقیم استروژن بر متابولیسم چربی از طریق افزایش چربی احشایی تأکید داشت. از طرف دیگر کاهش قابل توجه استروژن پس از یائسگی با تشدید اختلالات متابولیسم گلوکز وابسته به انسولین و تأثیرات متعاقب آن بر ذخایر گلیکوژن عضلانی، انعطاف‌پذیری متابولیکی زنان یائسه را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد؛ مقادیر و درصد چربی پیش از سن یائسگی بر پاسخ اکسیداسیون چربی به یک جلسه فعالیت هوازی و امانده‌ساز تأثیری ندارد ولی پس از یائسگی ترکیب بدنی بویژه چاقی شکمی نقش مهمی بر تعادل سوپسترا و انعطاف‌پذیری متابولیکی در جریان فعالیت دارد. بعلاوه، انتظار می‌رود با توجه به میزان بالای اکسیداسیون چربی فعالیت و ارتباط آن با چربی احشایی پس از یائسگی، تمرین هوازی پس از یائسگی نقش مهمی در برنامه‌های کاهش وزن ایفا کند. درحالی‌که، تجویز برنامه تمرینی مناسب برای کاهش وزن، بین زنان یائسه و پیش از سن یائسگی متفاوت خواهد بود. همچنین، در یک جمع‌بندی کلی از نتایج مطالعات پیشین و یافته‌های پژوهش حاضر؛ به نظر می‌رسد تفاوت پاسخ زنان یائسه و پیش از سن یائسگی به تمرین هوازی، تا حدودی با تفاوت در نوع ترکیب بدنی آنها در ارتباط است. در واقع؛ حتی اگر تمرین هوازی پس از یائسگی بر کاهش وزن تأثیر قایل توجهی نداشته باشد، حداقل با تأثیر بر ذخایر چربی احشایی و سوخت و ساز بدن، نقش مهمی در بهبود بیماری‌های متابولیکی خواهد داشت.

۵-۹- پیشنهادها

۵-۹-۱- پیشنهادات کاربردی

۱. به منظور افزایش اکسیداسیون چربی و بهبود اختلالات متابولیسمی پس از یائسگی، پیشنهاد می‌شود برنامه تمرینی تجویزی بر اساس شدت معادل با بیشینه اکسیداسیون چربی ارائه شود. بدین ترتیب کارایی برنامه تجویزی با تضمین بیشتری همراه است.

۲. از آنجایی که شدت معادل با بیشینه اکسیداسیون چربی با تکرار آزمون برای هر فرد تا اندکی تغییرپذیر است. لذا شدت معادل با بیشینه اکسیداسیون چربی با تکرار آزمون تعیین، دارای محدوده اطمینان است. از طرفی با افزایش تنها ۲۰٪ از شدت Fat_{max} ، میزان اکسیداسیون چربی سریعاً افت می‌کند. بنابراین، بهتر است به منظور تجویز شدت مناسب فعالیت در برنامه‌های تمرینی، با تکرار آزمون، محدوده اطمینان Fat_{max} در هر فرد، به طور مجزا تعیین شود.

۳. از آنجائیکه، زنان یائسه احتمالاً قادر به تحمل فعالیت در Fat_{max} خود برای مدت طولانی نخواهند بود، لذا پیشنهاد می‌شود برنامه تمرینی شامل فعالیت هوازی در شدت Fat_{max} به صورت وهله‌های کوتاه مدت (متناسب با تحمل فرد) و فواصل زمانی استراحت میان وهله‌ها باشد.

۵-۹-۲- پیشنهادات پژوهشی

۱. در پژوهش حاضر سهم هر یک از ذخایر چربی در تأمین انرژی فعالیت زنان یائسه مشخص نیست. لذا پیشنهاد می‌شود اهداف پژوهش‌های آینده در جهت تکمیل نتایج پژوهش حاضر لحاظ شود.

۲. برای درک بهتر و دقیق‌تر نقش کاهش استروژن پس از یائسگی بر اکسیداسیون چربی فعالیت، پیشنهاد می‌شود پژوهش حاضر بر روی نمونه بزرگتری از زنان یائسه انجام شود.

پیوست شماره ۱

رضایت‌نامه شرکت و همکاری در تحقیق

موضوع تحقیق:

استاد راهنما:

مجری طرح:

نام و نام خانوادگی:

آدرس دقیق که بتوان در مواقع ضروری با شما تماس گرفت:

.....

شماره تماس:

تاریخ تکمیل فرم/...../..... ۱۳

بدینوسیله اعلام می‌دارم که مجری طرح اطلاعات لازم را نسبت به موضوع تحقیق فوق به صورت کتبی و شفاهی به اطلاع اینجانب رسانده است؛ همچنین من را نسبت به مراحل کار و موارد ایمنی و خطرات احتمالی آگاه نموده است. بنابراین با علم به این مطلب که اطلاعات و نتایج حاصل از این پژوهش مورد استفاده مسئولین طرح قرار خواهد گرفت و اطلاعات شخصی افراد به صورت محرمانه حفظ و از ذکر نام آزمودنی‌ها نیز خودداری خواهد شد، آمادگی خود را به منظور شرکت در این تحقیق اعلام داشته و حق طبیعی خود می‌دانم که در هر مرحله از تحقیق و به هر علتی که برای خودم محفوظ خواهد ماند، از ادامه همکاری امتناع نمایم.

امضاء داوطلب

امضاء شاهد

نام و نام خانوادگی شاهد

پیوست شماره ۲

پرسشنامه پزشکی - ورزشی

پرسشنامه حاضر به منظور اطلاع از شرایط جسمانی و سلامتی شما تنظیم شده است. به شما اطمینان کامل داده می‌شود که تمام اطلاعات موجود در این پرسشنامه کاملاً محرمانه خواهد ماند و از ذکر نام افراد خودداری خواهد شد و صرفاً از نتایج کلی اطلاعات استفاده می‌شود. خواهشمند است پرسشنامه را با کمال دقت مطالعه و پاسخ دقیق و مناسب دهید. از همکاری شما متشکریم.

الف) اطلاعات شخصی

کد تاریخ تکمیل فرم / / ۱۳.....

نام و نام خانوادگی شماره تماس ضروری

آدرس دقیق که بتوان در مواقع ضروری با شما تماس گرفت

.....

تاریخ تولد (روز - ماه - سال) / / ۱۳.....

ب) اطلاعات پزشکی

۱- آخرین مرتبه‌ای که به پزشک مراجعه کرده‌اید چه زمانی بوده است؟

.....

۲- آیا در حال حاضر تحت مداوای بیماری هستید و دارو مصرف می‌کنید؟ بلی خیر

در صورتی که جواب شما مثبت است لطفاً در قسمت زیر توضیح دهید.

نوع بیماری	داروی مصرفی	مدت زمانی که دچار این بیماری شده‌اید
------------	-------------	--------------------------------------

.....
-------	-------	-------

.....
-------	-------	-------

.....
-------	-------	-------

.....
-------	-------	-------

.....
-------	-------	-------

۳- آیا نسبت به دارو، غذا و مواد دیگر آلرژی دارید؟ بلی خیر

۴- آیا داروهای ضد التهابی، استاتین‌ها و آسپرین طی یک سال گذشته مصرف کرده‌اید؟ بلی خیر

۵- آیا مشروبات الکلی، سیگار و یا مواد مخدر دیگر مصرف می‌کنید؟ بلی خیر

ج) تاریخچه پزشکی

۱- لطفاً چنانچه سابقه هر یک از بیماری‌ها و یا مشکلات پزشکی که در زیر آمده‌اند را دارید، در جای خالی علامت بزنید.

نوع بیماری	در گذشته دچار این بیماری بوده‌ام	هم اکنون دچار این بیماری هستم	تا کنون دچار این بیماری نشده‌ام
سکته قلبی	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
بیماری‌های قلبی	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
دیابت	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
صرع	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
سرطان	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
آسم	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
نقرس	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
فتق ناف	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
روماتیسم	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
پوکی استخوان	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
فتق دیسک کمر	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
بیماری‌های کلیوی	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
خونریزی شبکیه چشم	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
بیماری کم خونی	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
بیماری‌های تنفسی	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
پایین بودن قند خون	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

۲- لطفاً چنانچه طی یک سال گذشته دچار علائم پزشکی زیر شده‌اید، در جای خالی علامت بزنید.

خیر	بلی	علامت پزشکی
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	فشار خون بالا
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	لرزش دست و پا
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	تار دیدن چشم
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	تنگی نفس
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	سرگیجه
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	درد در قسمت سینه
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	خستگی زودرس و غیر طبیعی
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	گرفتگی و درد در قسمت پا برای چند روز
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	الکتروکاردیوگرافی (نوار قلب) غیر طبیعی
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	احساس بی حسی و کرختی در دست، پا و یا صورت

۳- لطفاً چنانچه سابقه بستری شدن در بیمارستان دارید، قسمت زیر را تکمیل نمایید.

مدت بستری (به صورت تقریبی ذکر نمایید)	سال بستری	نوع بیماری
.....
.....
.....
.....

چنانچه دارای بیماری و یا مشکلات پزشکی هستید که در این پرسشنامه قید نشده است و یا هر گونه توضیحاتی که در مورد شرایط جسمی خود لازم می‌دانید لطفاً توضیح دهید.

.....

.....

.....

.....

(د) اطلاعات ورزشی

۱- آیا مایل به شرکت در برنامه‌های منظم ورزشی هستید؟

بلی خیر

۲- آیا طی ۶ ماه گذشته، حداقل ۳ روز در هفته و بیش از ۲۰ دقیقه در برنامه‌های ورزشی شرکت داشته‌اید؟

بلی خیر

۳- چنانچه در برنامه‌های ورزشی شرکت دارید، آیا به طور مداوم ادامه داده‌اید و یا در انجام آن وقفه بوده است؟

بلی خیر

۴- آیا تصور می‌کنید که بتوانید حدود یک ساعت به طور مداوم در برنامه ورزشی شرکت کنید؟

بلی خیر

۵- آیا از داروهای اشتها آور و داروهایی که روی برنامه ورزشی تأثیر داشته باشد (مثل مکمل‌ها) استفاده می‌کنید؟

بلی خیر

۶- آیا در برنامه‌های کاهش وزن شرکت دارید؟

بلی خیر

از همکاری و حسن دقت شما متشکریم

- (1) Davis S. R., Castelo-Branco C., Chedraui P., Lumsden M. A., R. E. Nappi M. A., Shah D. and Villaseca P. (2012) "Understanding weight gain at menopause" **International Menopause Society**, 15, pp 419–429.
- (۲) مهدی زاده ر، (۱۳۸۸)، رساله دکتری: "تأثیر تمرین هوازی و استروژن درمانی جایگزینی بر میزان چربی احشایی، غلظت سرمی آدیپونکتین و حساسیت به انسولین در موش صحرایی اوارکتومی شده"، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان.
- (3) Pathak R.K. and Parashar P. (2010) "Age at Menopause and Associated Bio-Social Factors of Health in Punjabi Women" **The Open Anthropology Journal**, 3, 172-180.
- (4) Trevisan M.C. and Burini R.C. (2007) "Resting metabolism of post-menopause women submitted to a training program with weights (hypertrophy)" **Rev Bras Med Esporte**, 13, pp 2.
- (5) Hugo C. D. Souza, Geisa C. S. V. Tezini (2013) "Autonomic Cardiovascular Damage during Post-menopause: the Role of Physical Training" **Aging and disease**, 4, 6, pp 320-328.
- (6) Panotopoulos G., Raison J., Ruiz J.C., Guy-Grand B. and Basdevant A. (1997) "Weight gain at the time of menopause" **Eshre**, 12, pp 126-133.
- (7) Verhaeghe J. (2009) "Menopause care for obese and diabetic women" **F, V & V IN OBGYN**, 1 (2), 142-152.
- (8) Yi K.W. and Ku S.Y. (2012) "Adipose Tissue Metabolism and Effect of Postmenopausal Hormone Therapy on Change of Body Composition", **Sex Steroids**, Dr. Scott M. Kahn (Ed.), ISBN: 978-953- 307-857-1, **InTech**, Available from: <http://www.intechopen.com/books/sex-steroids/effect-of-postmenopausalhormone-therapy-on-adipose-tissu.e>.
- (9) Nicklas B.J., Wang X., You T., Lyles M.F., Demons J. et al. (2009) "Effect of exercise intensity on abdominal fat loss during calorie restriction in overweight and obese postmenopausal women: a randomized, controlled trial" **Am J Clin Nutr**, 89, pp 1043–1052.
- (10) Kanaley J.A., Sames C., Swisher L., Swick A.G et al. (2001) "Abdominal Fat Distribution in Pre- and Postmenopausal Women: The Impact of Physical Activity, Age, and Menopausal Status" **Metabolism** , 50, 8, pp 976-982.

- (11) Cooke P.S. and Naaz A. (2004) "Role of Estrogens in Adipocyte Development and Function" **Exp Biol Med**, **229**, pp 1127–1135.
- (12) Abildgaard J., Pedersen A.T., Green C.J., Harder-Lauridsen N.M. et al. (2013) "Menopause is associated with decreased whole body fat oxidation during exercise" **Am J Physiol Endocrinol Metab**, **304**, pp 1227–1236.
- (13) Solomon T.P.J., Sistrun S.N., Krishnan R.K., Del Aguila L.F. et al. (2008) "Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults" **J Appl Physiol**, **104**, pp 1313–1319.
- (14) Bennard P., Doucet E. (2006) "Acute effects of exercise timing and breakfast meal glycemic index on exercise-induced fat oxidation" **Appl Physiol Nutr Metab**, **31(5)**, pp 502-511.
- (15) Achten J., JeuKendrup A.E. (2004) "Optimizaing oxidation rat through exercise and diet" **Nutrition**, **20**, pp 716-727.
- (16) Ezell D.M., Geiselman P.J., Anderson A.M., Dowdy M.L. et al. (1999) "Substrate oxidation and availability during acute exercise in non-obese, obese, and postobese sedentary females" **Obesity**, **23**, pp 1047-1056.
- (17) Blaak E.E., Saris W.H.M. (2002) "Substrate oxidation, obesity and exercise training" **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**, **16, 4**, pp 667-678.
- (18) Sugiura H., Sugiura H., Kajima K., Mirbod Seyed.M., Iwata H. and Matsuoka T. (2002) "Effects of long-term moderate exercise and increase in number of daily steps on serum lipids in women: randomised controlled trial" **BMC Women's Health**, **2, 3**.
- (19) Campbell S.E. and Febbraio M.A. (2001) "Effects of ovarian hormones on exercise metabolism" **Clinical Nutrition and Metabolic Care**, **4**, pp 515-520.
- (20) Friedlander A.L., Casazza G.A., Horning M.A., Buddinger T.F. and Brooks G.A. (1998) "Effects of exercise intensity and training on lipid metabolism in young women" **Am. J. Physiol.** 275(Endocrinol. Metab.38), pp 853–863.
- (21) Mougios V., kazaki M., christoulas k., ziogas G., Petridou A. (2005) "Does the intensity of exercise programme Modulate Body composition changes?" **int J. sports Med**, **26**, pp 1-4.
- (22) Bogdanis G.C., Vangelakoudi A. and Maridaki M. (2008) "Peak fat oxidation rate during walking in sedentary overweight men and women" **Sports Science and Medicine**, **7**, pp 525-531.

- (۲۳) محبی ح، دمیرچی آ، روحانی ه، شادمهری س (۱۳۸۹) "مقایسه حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) در دانشجویان زن و مرد غیرورزشکار" **فصلنامه المپیک**، سال هجدهم، شماره ۲ (پیاپی ۵۰)، ص ص ۴۳-۵۲.
- (24) Mohebbi H., Azizi M., Tabari E. (2011) "Effect of time of day on MFO and Fatmax during exercise in obese and normal weight women" **Physical Education and Sport**, **9**, **1**, pp 69–79.
- (25) Forohi k. , Shakerian S. , Nikbakht M., Habibi A. (2012) "Comparison of MFO and FATmax levels during two types of aerobic exercise in non-athlete girls" **Inter J. Sport Studies**, **2** (9), pp 444-448.
- (۲۶) محبی ح، رحمانی‌نیا ف، شادمهری س (۱۳۸۸) "اثر نوع فعالیت ورزشی بر میزان اکسیداسیون چربی، MFO و Fatmax در زنان جوان سالم" **فصلنامه المپیک**، شماره ۳ (پیاپی ۴۷)، ص ص ۱۳۹-۱۴۹.
- (۲۷) خسروی ن، سوری ر، شاهقلیان س (۱۳۹۰) "تأثیر زمان فعالیت در روز بر شاخص های حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO, MFO time, Fat_{max}) در زنان جوان سالم" **علوم زیستی ورزشی**، شماره ۱۱، ص ص ۷۵-۸۸.
- (28) Venables M.C., Achten J. and Jeukendrup A.E. (2005) "Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study" **J. Applied Physiology**, **98**, pp 160-167.
- (29) Dugan S.A., Everson-Rose S.A., Karavolos K., Avery E.F et al. (2009) "Physical Activity and Reduced Intra abdominal Fat in Midlife African-American and White Women" **Obesity**, **18**, pp 1260–1265.
- (30) Ozbey N., Senser E., Molvalilar S. and Orhan Y. (2002) "Body Fat Distribution and Cardiovascular Disease Risk Factors in pre- and postmenopausal obese women with similar BMI" **Endocrine Journal**, **49**(4), pp 503- 509.
- (31) Emerenziani G.P., Migliaccio S., Gallotta M.C., Lenzi A., Baldari C. and Guidetti L. (2013) "Physical exercise intensity prescription to improve health and fitness in overweight and obese subjects: A review of the literature" **health**, **5**, **6A2**, pp 113-121.
- (32) Ostrowska L., Lech M.M. (2005) "The effectiveness of a body mass reduction program in obese women in perimenopausal and menopausal age compared with the effectiveness of such a program in younger (18–44 years of age) women living in Poland" **Cent Eur J Publ Health**, **13**(1), pp 40–46.
- (33) Cleary M.P. and Grossmann M.E. (2009) "Obesity and Breast Cancer: The Estrogen Connection" **EndoJournal**, **150**(6), pp 2537–2542.

- (34) R.J. Gottlieb (2009) "Obesity and Cancer" **J. Lancaster General Hospital**, **4**, **4**, **143-145**.
- (35) Anderson G.L. and Neuhouser M.L. (2012) "Obesity and the Risk for Premenopausal and Postmenopausal Breast Cancer" **AACR**, **5(4)**, pp **515–21**.
- (36) Kuk J.L., Janiszewski P.M. and Ross R. (2007) "Exercise, Visceral Adipose Tissue, and Metabolic Risk" **Current Cardiovascular Risk Reports**, **1**, pp **254–264**.
- (37) Evans J.M. (2008) "An Integrative Approach to Fibroids, Endometriosis, and Breast Cancer Prevention" **Integrative Medicine**, **7**, **5**, pp **28-31**.
- (38) Donohoe C.L., Doyle S.L. and Reynolds J.V. (2011) "Visceral adiposity, insulin resistance and cancer risk" **DMS**, **3**, **12**.
- (39) Schapira D.V., Clark R.A., Wolff P.A., Jarrett A.R., Kumar N.B. and Aziz N.M. (1994) "Visceral obesity and breast cancer risk" **PubMed**, **74(2)**, pp **632-639**.
- (40) Brochu M., Starling R.D., Tchernof A. et al. (2000) "Visceral adipose tissue is an independent correlate of glucose disposal in older obese postmenopausal women" **J. Clin Endocrinol Metab**, **85**, pp **2378–2384**.
- (41) Skrzypczak M., Szwed A., Pawlińska-Chmara R., Skrzypulec V. (2007) "Assessment of the BMI, WHR and W/Ht in pre- and postmenopausal women" **Anthropological Society**, **70**, pp **3-13**.
- (42) Fujioka S., Matsuzawa Y., Tokunaga K. et al. (1987) "Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity" **Metabolism**, **36**, pp **54–59**.
- (43) Amati F., Dube´ J.J., Shay C. and Goodpaster B.H. (2008) "Separate and combined effects of exercise training and weight loss on exercise efficiency and substrate oxidation" **J. Appl Physiol**, **105**, pp **825–831**.
- (44) Brun J.F., Varlet-Marie E., Romain A.J. and Mercier J. (2012) Measurement and Physiological Relevance of the Maximal Lipid Oxidation Rate During Exercise (LIPOXmax), chapter1, pp 1-40, In: "**An International Perspective on Topics in Sports Medicine and Sports Injury**", Edited by Dr. Kenneth R. Zaslav, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books>.
- (45) Kanaley J.A., Weatherup-Dentes M.M., Alvarado C.R., Whitehead G. (2001) "Substrate oxidation during acute exercise and with exercise training in lean and obese women" **Eur J Appl Physiol**, **85**, pp **68-73**.

(46) Lowe D.A., Baltgalvis K.A. and Greising S.M. (2010) "Mechanisms behind Estrogens' Beneficial Effect on Muscle Strength in Females" **Exerc Sport Sci Rev**, **38(2)**, pp 61–67.

(47) Stipic I., Polasek O., Vulic M., Punda H., Grandic L., Strinic T. (2012) "Estrogen Replacement Therapy Improves Pulmonary Function in Postmenopausal Women with Genital Prolapse" **Rejuvenation Research**, **15, 6**, pp 1-5.

(۴۸) دمیرچی آ، بابایی پ، مهدی زاده ر (۱۳۸۸) "تأثیر تمرین هوازی بر وزن چربی احشایی موش‌های صحرایی اوارکتومی شده" فصلنامه المپیک، سال هفدهم، شماره ۳ (پیاپی ۴۷)، ص ص ۳۹ - ۵۰.

(49) Gold E.B., Bromberger J., Crawford S., Samuels S. et al. (2001) "Factors Associated with Age at Natural Menopause in a Multiethnic Sample of Midlife Women" **AJE**, **153, 9**, pp 865–74.

(۵۰) ایزدی م، باقری ق، دوعلی ح، خلج ث، خورشیدی د (۱۳۸۷) "تعیین ارتباط بین دو شاخص شدت تمرین (%VO2max و %HRmax) هنگام فعالیت ارگومتری زیربیشینه در افراد نوجوان مبتلا به فلج مغزی اسپاستیک (۱۰ تا ۱۴ سال)" مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام، دوره شانزدهم، شماره چهارم، ص ص ۱ - ۷.

(51) Lund K.J. (2008) "Menopause and the Menopausal Transition" **Med Clin N Am**, **92**, pp 1253–1271.

(52) Després J.P., Moorjani S., Lupien P.J. et al. (1990) "Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease" **Arteriosclerosis**, **10**, pp 497–511.

(53) Matsuzawa Y., Shimomura I., Nakamura T. et al. (1995) "Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity" **Obes Res**, **3, 2**, pp 187–194.

(54) Green J.S., Stanforth P.R., Rankinen T. et al. (2004) "The Effects of Exercise Training on Abdominal Visceral Fat, Body Composition, and Indicators of the Metabolic Syndrome in Postmenopausal Women With and Without Estrogen Replacement Therapy: The HERITAGE Family Study" **Metabolism**, **53, 9**, pp 1192-1196.

(55) Gavin K.M., Cooper E.E., Raymer D.K., Hickner R.C. (2013) "Estradiol effects on subcutaneous adipose tissue lipolysis in premenopausal women are adipose tissue depot specific and treatment dependent" **Am J. Physiol Endocrinol Metab**, **304**, pp 1167–1174.

(۵۶) حامدی نیا م، بهامین و، حقیقی ا (۱۳۹۰) "مقایسه اکسیداسیون سوبسترا و هزینه کل انرژی طی دویدن با شدت سبک و متوسط تا واماندگی و یک ساعت پس از آن در دانشجویان پسر چاق" **علوم زیستی ورزشی**، شماره ۱۱، ۱۳۵-۱۳۳.

(57) Randell R. (2013) Thesis: "Factors affecting fat oxidation in exercise" School of Sport and Exercise Sciences, College of Life and Environmental Studies University of Birmingham.

(۵۸) هال جان ای، ۱۳۹۱، **فیزیولوژی پزشکی گایتون وهال-۲۰۱۱**، جلد دوم، سپهری ح، راستگار فرج زاده ع و قاسمی ک، چاپ چهارم، انتشارات اندیشه رفیع، تهران، صص ۱۰۳۰-۱۰۳۲.

(۵۹) روحانی ه، دمیرچی آ، حسن نیا ص، روحانی ز (۱۳۸۸) "مقایسه میزان اکسایش چربی در دامنه شدت‌های فعالیت دویدن دانشجویان پسر غیرورزشکار" **فصلنامه المپیک**، سال هفدهم، شماره ۱، پیاپی (۴۵)، صص ۱۲۱-۱۳۰.

(۶۰) روحانی ه، دمیرچی آ، حسن نیا ص، روحانی م (۱۳۸۷) "تأثیر کم آبی بدن بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و شدت فعالیت متناسب با MFO (Fat_{max})" **فصلنامه المپیک**، سال شانزدهم، شماره ۴، پیاپی (۴۴)، صص ۸۹-۹۸.

(61) Braun B., Horton T. (2001) "Endocrine regulation of substrate utilization during exercise in women compared to men" **Exerc sport Sci Rev**, 29, pp 149-156.

(62) Bunt J.C. (1990) "Metabolic actions of estradiol: significance for acute and chronic exercise responses" **Med and Sci Sports Exerc**, 22(3), pp 286-290.

(63) Wu B.N. and O'Sullivan A.J. (2011) "Sex Differences in Energy Metabolism Need to Be Considered with Lifestyle Modifications in Humans" **Nutrition and Metabolism**, 2011, 391809.

(64) Mittendorfer B. (2005) "Sexual Dimorphism in Human Lipid Metabolism" **J. Nutr**, 135, pp 681-686.

(65) Fu M.H., Maher A.C., Hamadeh M.J., Ye C. and Tarnopolsky M.A. (2009) "Exercise, sex, menstrual cycle phase, and 17 β -estradiol influence metabolism-related genes in human skeletal muscle" **Physiol Genomics**, 40, pp 34-47.

(66) Manning K.P. (2011), Thesis: "Effects of Exercise Training on Fat Oxidation in Untrained Overweight and Obese Females" Kinesiology Dissertation, Paper7. College of Education, Georgia State University.

- (67) Hamosh M. and Hamosh P. (2007) "The Effect of Estrogen on the Lipoprotein Lipase Activity of Rat Adipose Tissue" **Clinical Investigation**, **55**, pp 1132-1135.
- (68) Rasmussen B.B. and Wolfe R.R. (1999) "Regulation of Fatty Acid oxidation in skeletal muscle" **Annu Rev Nutr**, **1**, pp 463–484.
- (69) Ashley C.D., Bishop P., Smith J.F., Reneau P. and Perkins C. (2000) "Menstrual Phase Effects on Fat and Carbohydrate Oxidation During Prolonged Exercise in Active Females" **ASEP**, **3, 4**, pp 67-73.
- (70) Tiidus P.M. (2011) "Influence of Estrogen on Muscle Plasticity" **Brazilian J. Biomotricity**, **4, 3**, 143-155.
- (71) Ellis G.S., Lanza-Jacoby S., Gow A., Kendrick Z.V. (1994) "Effects of estradiol on lipoprotein lipase activity and lipid availability in exercised male rats" **J. Appl Physiol**, **77**, pp 209-215.
- (72) Campbell S.E. and Febbraio M.A. (2002) "Effect of ovarian hormones on mitochondrial enzyme activity in the fat oxidation pathway of skeletal muscle" **Am J. Physiol Endocrinol Metab**, **281**, pp 803–808.
- (73) Tchernof A., Bellanger C., Morisset A., et al. (2006) "Regional Differences in Adipose Tissue Metabolism in Women" **Diabetes**, **55**, pp 1353–1360.
- (74) Matsuzawa Y, Shimomura I, Nakamura T, Keno Y, Kotani K, Tokunaga K. (1994) "Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity" **DRCP**, **24**, pp 111-116.
- (75) Lovejoy J.C., Champagne C.M., de Jonge L., Xie H., and Smith S.R. (2008) "Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition" **Int J. Obes (Lond)**, **32, 6**, pp 949–958.
- (76) Goodpaster B. H., Katsiaras A., and Kelley D. E. (2003) "Enhanced Fat Oxidation Through Physical Activity Is Associated With Improvements in Insulin Sensitivity in Obesity" **Diabetes**, **52**, pp 2191–2197.
- (77) Egan B. and Zierath J.R. (2013) "Exercise Metabolism and the Molecular Regulation of Skeletal Muscle Adaptation" **Cell Metabolism**, **17**, pp 162-184.
- (78) Irwin M.L., Yasui Y., Ulrich C.M., et al. (2003) "Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women" **JAMA**, **289**, pp 323-330.
- (79) Vissers D., Hens W., Taeymans J. (2013) "The Effect of Exercise on Visceral Adipose Tissue in Overweight Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis" **PLOS ONE**, **8, 2**, pp 1-10.

- (80) Valizadeh A., Khosravi A. and Azmoon H.R. (2011) "Fat Oxidation Rate During and After Three Exercise Intensities in Non-Athlete Young Men" **WASJ**, 15, 9, pp 1260-1266.
- (81) Achten J., Gleeson M., Jeukendrup A.E. (2002) "Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation" **Med, Sci, Sport Exerc**, 34, pp 92-97.
- (82) Achten J., Jeukendrup A.E. (2003) "Maximal fat oxidation during exercise in trained man" **Int J. Sports Med**, 24, pp 603-608.
- (83) Glass S.C., Santos V.J. and Armstrong d. (1999) "The Effect of Mode of Exercise on Fat Oxidation During Exercise" **JSCR**, 13, 1, pp 29-34.
- (84) Achten J., Venables M.C., Jeukendrup A.E. (2003) "Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities" **Metabolism: Clin & Exper**, 52, pp 747-752.
- (85) Knechtle B., Müller G., Willmann F., Kotteck K., Eser P. and Knecht H. (2004) "Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling" **Sports Medicine**, 25, 1, pp 38-44.
- (86) Capostagno B. and Bosch A. (2010) "Higher Fat Oxidation in Running Than Cycling at the Same Exercise Intensities" **IJSNEM**, 20, pp 44-55.
- (87) Mohebbi H., Azizi M. (2011) "Maximal fat oxidation at the different exercise intensity in obese and normal weight men in the morning and evening" **J. Human Sport and Exercise**, 6, 1, pp 49-58.
- (۸۸) بحرالعلوم ح، توحیدنژاد ع، ربیعی م (۱۳۸۹) "مقایسه ترکیب بدنی دانشجویان پسر دارای فعالیت بدنی منظم و غیرفعال دانشگاه صنعتی شاهرود" فصلنامه دانش و تندرستی، دوره ۵، شماره ۲ و ۳، ص ۱۹-۲۴.
- (89) Solomon T. P. J., Sistrun S. N., Krishnan R. K., et al. (2008) "Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults" **J. Appl Physiol**, 104, pp 1313-1319.
- (90) Edvardsen E., Hem E., Anderssen S. A. (2014) "End Criteria for Reaching Maximal Oxygen Uptake Must Be Strict and Adjusted to Sex and Age: A Cross-Sectional Study" **PLoS ONE**, 9(1), pp 85276.
- (91) Ley C. J., Lees B., and Stevenson J. C. (1992) "Sex- and menopause-associated changes in body-fat distribution," **AJCN**, 55, 5, pp 950-954.

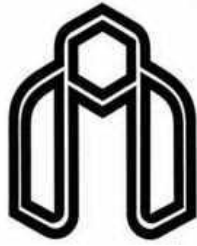
- (92) Achie L.N., Olorunshola K.V., Toryila J.E. and Tende J.A. (2012) "The Body Mass Index, Waist Circumference and Blood Pressure of Postmenopausal Women in Zaria, Northern Nigeria" **Biological Sciences**, **4**, **3**, pp 329-332.
- (93) Toth M.J., Tchernof A., Sites C.K. and Poehlman E.T. (2000) "Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution" **Obesity**, **24**, pp 226-231.
- (94) Ho S.C., Wu S, Chan S.G. and Sham A. (2010) "Menopausal transition and changes of body composition: a prospective study in Chinese perimenopausal women" **Obesity**, **34**, pp 1265-1274.
- (95) Abdunour J., Doucet E., Brochu M., Lavoie J.M. (2012) "The effect of the menopausal transition on body composition and cardiometabolic risk factors: a Montreal-Ottawa New Emerging Team group study" **NAMS**, **19**, **7**, pp 760-767.
- (96) Ozbey N., Sencer E., Molvalilar S., Orhan Y. (2002) "Body fat distribution and cardiovascular disease risk factors in pre- and postmenopausal obese women with similar BMI" **Endocr J.**, **49**, **4**, pp 503-509.
- (97) Tchernof A., Poehlman E.T., Despres J.P. (2000) "Body Fat Distribution, The Menopause Transition, and Hormone Replacement Therapy" **Diabetes & Metabolism**, **26**, pp 12-20.
- (98) Stisen A. B, Stougaard O., Langfort J., et al. (2006) "Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained women" **Eur J. Appl Physiol**, **98**, pp 497-506.
- (99) Geerling B.J., Alles M.S., Murgatroyd P.R. et al. (1994) "Fatness in relation to substrate oxidation during exercise" **Int J. Obes Relat Metab Disord**, **18**, pp 453-459.
- (100) Ranneries C., Bulow J., Buemann B., et al. (1998) "Fat metabolism in formerly obese women" **Am J. Physiol**, **274**, pp 155-161.
- (101) Helge J.W., Fraser A.M., Kriketos A.D., et al. (1999) "Interrelationships between muscle fibre type, substrate oxidation and body fat" **Int J Obes Relat Metab Disord**, **23**, pp 986-991.
- (102) Rahmani-nia F., Damirchi A., Mirzae B., Hasannya S., Ebrahimi M. (1388) "Effects of obesity on Fat and Carbohydrate oxidation during submaximal exercise" **Journal of research in sport science**, **25**, pp 95-102,(abstract in english).
- (103) Blaize A.N. (2011) Thesis: "Body Fat has no apparent effect on the maximal fat oxidation rate in young fit normal to overweight women" Department of Kinesiology and Health, Miami University.

- (104) Phillips D.I., Caddy S., Ilic V., et al. (1996) "Intramuscular triglyceride and muscle insulin sensitivity: evidence for a relationship in nondiabetic subjects" **Metabolism**, **45**, **8**, pp 947-950.
- (105) Wade A.J., Marbut M.M., and Round J.M. (1990) "Muscle fibre type and aetiology of obesity" **Lancet**, **335**, pp 805–808.
- (106) Armellini F., Robbi R., Zamboni M. et al. (1992) "Resting metabolic rate, body-fat distribution, and visceral fat in obese women" **Am J. Clin Nutr**, **56**, **6**, pp 981-987.
- (107) Horowitz J.F. and Klein S. (2000) "Oxidation of nonplasma fatty acids during exercise is increased in women with abdominal obesity" **J. Appl Physiol**, **89**, pp 2276–2282.
- (108) Blaak E.E., van Aggel-Leijssen D.P., Anton J.M. Wagenmakers, et al. (2000) "Impaired Oxidation of Plasma-Derived Fatty Acids in Type 2 Diabetic Subjects During Moderate-Intensity Exercise" **Diabetes**, **49**, pp 2102–2107.
- (109) Blaak E.E., van Aggel-Leijssen D.P., Wagenmakers A.J., et al. (2000) "Impaired oxidation of plasma-derived fatty acids in type 2 diabetic subjects during moderate intensity exercise" **Diabetes**, **49**, **12**, pp 2102-2107.
- (110) Nicklas B.J., Goldberg A.P., Bunyard L.B. and Poehlman E.T. (1995) "Visceral adiposity is associated with increased lipid oxidation in obese, postmenopausal women" **Am J. Clin Nutr**, **62**, pp 918-922.
- (111) Goodpaster B.H., Theriault R., Watkins S.C. and Kelley D.E. (2000) "Intramuscular lipid content is increased in obesity and decreased by weight loss" **Metabolism**, **49**, **4**, pp 467-472.
- (112) Malenfant P., Joanisse D.R., Theriault R. (2001) "Fat content in individual muscle fibers of lean and obese subjects" **Int J. Obes**, **25**, pp 1316–1321.
- (113) Essrn B., Hagenfeldt L. and Kaijser L. (1977) "Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man" **J. Physiol**, **265**, pp 489-506.
- (114) Guo Z., Burguera B. and Jensen M.D. (2000) "Kinetics of intramuscular triglyceride fatty acids in exercising humans" **J. Appl Physiol**, **89**, pp 2057–2064.
- (115) L.J.C. van Loon (2004) "Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans" **J. Appl Physiol**, **97**, pp 1170–1187.
- (116) KIENS B. (2006) "Skeletal Muscle Lipid Metabolism in Exercise and Insulin Resistance" **Physiol Rev**, **86**, pp 205–243.

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of menopause on fat oxidation response to acute exhaustive aerobic exercise. Therefore, 14 premenopausal women with range of age 18-29 years and 9 postmenopausal women with range of age 50-71 years, performed the incremental exercise test to exhaustion on a treadmill [adapted from a previous protocol (Achten J, Venables MC, and Jeukendrup AE. *Metabolism* 52: 747–752, 2003)]. fat oxidation was determined using indirect calorimetry by Respiratory gas analysis system. For each individual, maximal fat oxidation (MFO) and the intensity at which MFO occurred (Fat_{max}) were determined, and body composition were measured by body composition analyzer. Data were analyzed with variance analysis test with repetitive measurements, t-test and Pearson correlation test in the level of $p < 0.05$. Results of the current study showed that MFO (0.53 ± 0.08 vs. 0.34 ± 0.09 g/min) and Fat_{max} (70.91 ± 10.45 vs. 54.51 ± 11.32 % VO_2max) was significantly higher during running on treadmill in postmenopausal woman compared to premenopausal woman, respectively. While the impact of menopause on fat oxidation rate was 32%. Fat oxidation in women before menopause showed no significant association with body composition and body fat, particularly visceral fat in postmenopausal women showed a significant correlation with fat oxidation.

Key Words: Menopause, Visceral fat, Maximal Fat Oxidation(MFO), Fat_{max}



Shahrood University of Technology

The effect of menopause on fat oxidation response to acute aerobic exercise training

Adele sadat Hussaini

Supervisor: Rahimeh Mehdizadeh (ph.D)

September 2014