

تأثیر تمرین هوازی و مصرف مکمل ویتامین D بر احساس گرسنگی، گرلین و انسولین سرمی زنان میانسال مبتلا به سندرم متابولیک

کریم آزالی علمداری^۱، رقیه ستار زاده^۲

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۱۸

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۸/۲۰

چکیده

۱- دانشیار فیزیولوژی ورزش، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

✉ نویسنده مسئول:

k.azali@azaruniv.ac.ir

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

هدف: بررسی اثرات هشت هفته تمرین هوازی با و بدون مکمل سازی ویتامین D بر احساس گرسنگی، گرلین و انسولین سرمی زنان میانسال مبتلا به سندرم متابولیک بود.

روش شناسی: ۴۰ آزمودنی (سن: $43/19 \pm 4/4$ سال و شاخص توده بدن $32/68 \pm 4/45$ کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی به گروه‌های تمرین هوازی و دارونما، تمرین هوازی و ویتامین D، ویتامین D و دارونما (بدون تمرین) تقسیم شدند. ویتامین D با دوز ۵۰۰۰ واحد در هفته در قالب دوسوکور به مدت هشت هفته مصرف شد و برنامه تمرین هوازی روزانه ۵۰ تا ۶۰ دقیقه، سه روز در هفته و با شدت ۵۰-۶۰٪ حداکثر ضربان قلب انجام شد. از تحلیل واریانس تک راهه، تحلیل واریانس عاملی (۲×۲) اندازه‌گیری مکرر و آزمون تی همبسته برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: تمرین هوازی و مصرف ویتامین D، موجب کاهش تمام شاخص‌های خطر متابولیک و انسولین خون شدند ($p < 0/05$)، اما احساس ذهنی گرسنگی و گرلین خون تغییر معنی‌داری نداشتند ($p > 0/05$). در مورد دور کمر و گلوکز خون تأثیر تمرین توأم با مصرف ویتامین D، بیشتر از تأثیر متناظر در گروه مصرف ویتامین D بود ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی و مصرف ویتامین D برای بهبود سلامت قلبی متابولیکی ایمن و موثر هستند، اما افزودن ویتامین D به برنامه تمرین فواید بیشتری برای کنترل وزن و قند خون دارد که تجویز آن را برای بیماران سندرم متابولیک پیشنهاد می‌کند.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، ویتامین D، کنترل متابولیک، اشتها.

تمامی حقوق این مقاله برای دانشگاه کردستان محفوظ است

ارجاع دهی:

Azali Alamdari K, SatarZadeh R. Impact of Aerobic Training and Vitamin D Supplementation on Hunger Rate and Serum Ghrelin and Insulin in Middle Agead Females with Metablc Syndrome. Research in Exercise Nutrition. 2022 May 22;1(1):1-13, doi:10.34785/J019.2022.408.



Impact of Aerobic Training and Vitamin D Supplementation on Hunger Rate and Serum Ghrelin and Insulin in Middle Aged Females with Metabolic Syndrome

Karim Azali Alamdari^{1✉}, Roghieh SatarZadeh

Received: 2021/11/11

Accepted: 2022/03/09

Abstract

Aims: The aim was to investigate the impact of aerobic training with and without vitamin D supplementation on hunger rate and serum ghrelin and insulin in middle aged females with metabolic syndrome.

Methods: Forty-one subjects (age: 53.19 ± 4.4 yrs, BMI: 32.68 ± 4.45 kg/m²) were randomized into Aerobic Training+Placebo, Aerobic Training+Vitamin D, Vitamin D and Placebo groups. Vitamin D was consumed 50000 units/week in a double-blind order for eight weeks and aerobic training program was conducted 50 to 60 min/session, three sessions/week at 50 to 60% of MHR. One-way ANOVA, two-way factorial ANOVA for repeated measurements and paired samples t test were used to analyze the data .

Results: Both of aerobic training and vitamin D supplementation could decrease all of the metabolic risk factors and insulin level ($p < 0.05$), however; perceived hunger rate and blood ghrelin had no changes throughout the intervention period ($p > 0.05$). More decreases were noted for waist circumference and also blood glucose with Aerobic Training+ Vitamin D supplementation compared to vitamin D alone ($p < 0.05$) .

Conclusion: Aerobic Training and Vitamin D supplementation are safe and efficient in improving cardiometabolic health, however; addition of Vitamin D to the training program has more benefits for weight loss and blood control which makes it as a good prescription for patient with metabolic syndrome .

Keywords: Aerobic Training, Vitamin D, Metabolic Control, Appetite

^{1✉} Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

✉ Corresponding author:

k.azali@azaruniv.ac.ir

²Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

All rights of this article are reserved for the University of Kurdistan.

Citation:

Azali Alamdari K, SatarZadeh R. Impact of Aerobic Training and Vitamin D Supplementation on Hunger Rate and Serum Ghrelin and Insulin in Middle Aged Females with Metabolic Syndrome. Research in Exercise Nutrition. 2022 May 22;1(1):1-13, doi:10.34785/J019.2022.408.

مقدمه

خواهد شد نیز شاید در نهایت می توانند بر اشتها تاثیر گذار باشند. برخی تحقیقات نیز نقش ویتامین D در تنظیم بیان آدیپونکتین به عنوان هورمون افزایش دهنده حساسیت انسولینی را تایید کرده اند (۱۱). انسولین با ورود به مغز، به عنوان یک سرکوب کننده اشتها عمل می کند (۱۳) که این مساله احتمالا نقش ویتامین D بر تنظیم اشتها از طریق دستکاری مقدار انسولین (۱۴) را نیز تایید می کند. باینحال، تاکنون تاثیر مستقیم مصرف مکمل ویتامین D بر اشتها در جمعیت بیماران سندرم متابولیک انسانی که چاقی یک ملاک اجباری برای ابتلا به آن می باشد، بررسی نشده است.

اما کاملا مسلم است که وزن بدن، فشار خون، گلوکز، کلسترول و تری گلیسرید خون و مقاومت به انسولین در نتیجه تمرینات هوازی قابل کاهش هستند و از این رو تمرین ورزشی در درمان سندرم متابولیک موثر است (۱۵).

تمرینات بدنی در کاهش ۸۰-۲۰ درصدی بروز شاخص های سندرم متابولیک و پیشگیری یا کاهش آثار پاتولوژیک آن نقش دارند و می توانند باعث کاهش فشار خون و چربی احشایی و بهبود وخامت سندرم متابولیک شوند (۱۶). تمرینات ورزشی بلندمدت همچنین سبب کاهش موقت اشتها می شوند، اما این مساله به معنی کاهش دریافت غذا پس از دوره تمرینات ورزشی نیست و بلکه حتی احتمالا بیش جبرانی در خوردن نیز وجود دارد (۱۷). بنابراین به نظر می رسد که شاید مشارکت بیماران زن مبتلا به سندرم متابولیک در تمرینات بدنی، حتی به افزایش جبرانی در اشتها آنها نیز منجر شود.

باینحال، تاکنون تاثیر مکمل ویتامین D با یا بدون تمرینات بدنی بر اشتها و وضعیت متابولیکی در جمعیت انسانی و به ویژه بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بررسی نشده است که این نکته نوآوری و ارزش کاربردی بسیار بالایی دارد و قطعاً می تواند زمینه ساز انجام تحقیقات بیشتری در آینده باشد.

روش شناسی

پژوهش حاضر از نوع تجربی و کاربردی بود. پس از تایید طرح تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز با کد IR.TBZMED.REC.1395.408 و پخش آگهی در سطح شهر، ابتدا از ۶۱ زنان میان سال چاق داوطلب غربالگری به عمل آمد (شامل معاینه پزشکی و اندازه گیری وزن، قد، دور کمر و فشار خون و شرح حال در مورد سابقه فعالیت بدنی، نوع و تعداد داروهای مصرفی و مشکلات اسکلتی عضلانی، همچنین آزمایش های خونی اولیه (شامل قند و نیمرخ چربی خون).

سندرم متابولیک به عنوان دارا بودن حداقل سه عامل خطر از بین پنج عامل خطر متابولیک شامل چاقی شکمی، فشار خون بالا، تری گلیسرید بالا، HDL پایین و مقاومت به انسولین معرفی می شود (۱). تغییر سبک زندگی به سمت کاهش فعالیت بدنی، عادات غذایی ناسالم به ویژه رژیم پرچرب و کربوهیدرات بالا، با سندرم متابولیک ارتباط مستقیم دارد (۲) و باتوجه به اپیدمی اضافه وزن و زندگی کم تحرک، سندرم متابولیک به عنوان یک مشکل جدی در سراسر جهان مطرح است (۳).

از سوئی امروزه کمبود ویتامین D به عنوان یکی از مشکلات شایع در دنیا مطرح است (۴) که با اختلال کارکرد سلول های بتا و مقاومت انسولین مرتبط است (۵) و بنابراین کمبود ویتامین D به عنوان عاملی برای بروز سندرم متابولیک مطرح است (۶). به علت محلول بودن ویتامین D در چربی مقادیر سرمی این ویتامین در افراد چاق کمتر است (۷) و افراد چاق بیشتر در معرض کمبود ویتامین D قرار دارند و این کمبود در بین زنان به مراتب بیشتر از مردان است (۸). همچنین هیپوویتامینوز D (مقدار $25(OH)D$ سرمی کمتر از ۷۵ نانومول برلیتر) در افراد مبتلا به سندرم متابولیک بارها مشاهده شده است (۹) که باعث گسترش مقاومت انسولینی، چربی خون، دیابت و چاقی می شود.

باینکه چاقی با کمبود ویتامین D مرتبط است، اما شواهد موجود برای اثبات تاثیر کمبود ویتامین D بر افزایش استعداد چاقی انسانی هنوز متناقض هستند (۱۰). تاثیر مفید مکمل ویتامین D در افراد دارای اضافه وزن و چاق بر کاهش توده چربی و افزایش اکسایش اسیدهای چرب، بهبود مقاومت انسولینی و بهبود برداشت گلوکز به آدیپوسیت ها (۱۱)، بدون تغییر در وزن بدن و دور کمر تایید شده است (۱۲). بنابراین به نظر می رسد که مصرف ویتامین D می تواند برای جلوگیری از نارسایی های متابولیکی و بهبود وخامت متابولیکی بیماران سندرم متابولیک که اصالتا این وضعیت حاصل پرخوری است، نیز مفید باشد.

همچنین دریافت ناکافی کلسیم و وضعیت نامناسب ویتامین D اغلب با رواج بالای چاقی همراه است که مکانیسم های احتمالی به تاثیر کلسیم و ویتامین D بر افزایش اکسایش چربی کلی بدن به دنبال یک وعده واحد و یا چندین وعده غذا و افزایش اتلاف انرژی از طریق افزایش دفع چربی در مدفوع، افزایش گرما زایی غذا، افزایش لیپولیز، سرکوب آنزیم های کلیدی لیپوژنیک، کاهش احساس گرسنگی و کاهش دریافت انرژی و درشت مغذی ها ربط داده شده اند. به علاوه، بهبود حساسیت انسولینی به دنبال مصرف ویتامین D که سبب اکسایش سوپسترا در بدن

گروه کنترل در فاصله هشت هفته، از فعالیت بدنی غیر معمول، اجتناب کردند. از تمام آزمودنی ها در دو مرحله شامل پیش آزمون و پس از هشت هفته تمرین، خون گیری به صورت ناشتا در ساعت ۸ تا ۹ صبح به عمل آمد. نمونه های خونی پیش آزمون با فاصله ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمون و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و نمونه های پس آزمون تقریباً با ۴۸ ساعت بعد از پایان آخرین جلسه تمرین در بین ساعت ۸ تا ۹ صبح به عمل آمد. با توجه به اینکه قبلاً کارایی دوز مجاز برای مصرف روزانه ویتامین D برای افراد تا سن ۵۰ سالگی ۲۰۰ واحد بین المللی از ۵۱ تا ۷۰ سالگی ۴۰۰ واحد بین المللی از ۷۰ سالگی به بالا ۶۰۰ واحد بین المللی در تحقیقات گذشته ثابت شده بود (۲۱) بنابراین با توجه به تحقیقات انجام شده در این تحقیق نیز گروه های مصرف کننده ویتامین D هر هفته ۵۰۰۰۰ واحد ویتامین D خوراکی به شکل کپسول (ساخت شرکت داروسازی زهراوی ایران) دریافت می کردند، در حالی که گروه های تمرین، پارافین خوراکی با رنگ (ساخت شرکت داروسازی زهراوی ایران)، شکل و درصد گرمی مشابه ویتامین D را دریافت کردند. مطالعه به صورت دوسوکور اجرا شد و بسته های حاوی ویتامین D و دارونما در قالب کپسول توسط شخص سوم کدگذاری شد و در اختیار آزمودنی ها قرار گرفت.

در هر بار خون گیری بخشی از نمونه های خونی (۲ سی سی) در تیوب های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع آوری شدند و پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در هر دقیقه) و جداسازی پلاسما، به روش آنژیمی توسط دستگاه اتوآنالایزر (Technicon مدل RA1000 ساخت آمریکا) ۲۰۰۰ Elan و مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و پروفایل چربی به روش استاندارد و مقدار انسولین (با حساسیت ۳/۹ نانواحد بین المللی بر میلی لیتر) و گرلین (با حساسیت ۰/۱۵۶ پیکوگرم بر میلی لیتر) به روش الایزا به ترتیب با کیت های CSB-E05070r و CSB-E13398h شرکت کوزابو اندازه گیری شدند (۳۱). فشارخون آزمودنی ها دو بار بعد از ۱۵ دقیقه استراحت در حالت نشسته از دست راست و با فاصله ۱۰ دقیقه از همدیگر با استفاده از فشارسنج جیوه ای اندازه گیری شد و سپس با استفاده از فرمول $2DBP+SBP/3$ میانگین فشار خون شریانی محاسبه شد. (۲۲) دور کمر در باریک ترین ناحیه بین پایین ترین دنده و خار ایلیاک با لباس سبک با استفاده از متر نواری غیر قابل ارتجاع، بدون فشار بر سطح بدن اندازه گیری شد و اندازه گیری ها با تقریب ۰/۱ سانتی متر ثبت شدند.

برای ارزیابی احساس ذهنی گرسنگی در هر گروه آزمودنی ها به ترتیب در صبح روز اولین جلسه هفته اول، اولین جلسه هفته

شاخص های تشخیصی سندرم متابولیک به عنوان ملاک شامل در پژوهش (۱۸)، شامل دارا بودن چاقی شکمی به عنوان یک معیار (دور کمر بالاتر از ۹۵ سانتی متر) به همراه دارا بودن دو مورد از ناهنجاری های ذیل بودند: نارسایی چربی خون (سطوح تری گلیسرید (TG) بالاتر از ۱۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر یا سطوح HDL کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر و یا مصرف داروهای نارسایی چربی خون)، فشارخون (به عنوان فشار سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی متر جیوه و فشار دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی متر جیوه و یا مصرف داروهای کاهنده فشارخون، سطوح بالای قندخون (به عنوان دارا بودن گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی گرم در دسی لیتر و یا مصرف داروهای کاهنده قند خون).

شاخص های خروج از تحقیق (۱۹) نیز شامل مصرف سیگار، الکل، دارا بودن مشکلات خواب، مصرف انسولین، تغییر وزن بدن (بیش از ۱۰ درصد)، فشارخون دیاستول/سیستولی بیش از ۱۶۰/۱۰۰ میلی متر جیوه و مصرف مکمل ویتامین D یا مولتی ویتامین طی سه ماه گذشته، داشتن محدودیت پزشکی (افراد دارای مشکلات حسی و حرکتی نروپاتیک (مانند مشکلات تعادل، بی حسی مدل جوراب-دستکش، آریتمی قلبی و مشکلات تنفسی)، افراد دارای زخم های دیابتی و مشکلات ناخن انگشتان پا و یا دارای هموگلوبین (کمتر از ۹ میلی گرم بر دسی لیتر خون) برای مشارکت در فعالیت جسمانی بودند (۲۰). در ادامه پس از تایید پروتکل تحقیق در کمیته اخلاق و کسب مجوز پزشکی برای شرکت در برنامه تمرینات، ۴۰ نفر از افراد داوطلب دارای بیش از سه شاخص خطر متابولیک، پس از پر کردن پرسشنامه ویژه تعیین سطح فعالیت بدنی و اخذ رضایت نامه به عنوان آزمودنی نهایی انتخاب شدند.

ابتدا آزمودنی ها به طور تصادفی به چهار گروه تمرین و ویتامین D (گروه توام: ۱۰ نفر)، تمرین و دارونما (۱۰ نفر)، ویتامین D (۱۰ نفر) و دارونما (۱۰ نفر) تقسیم شدند. یک هفته قبل از آغاز تحقیق، برای گروه های تجربی یک جلسه آشنایی با تمرینات برگزار شد. آزمودنی های گروه های تمرین به مدت هشت هفته در برنامه تمرین هوازی شرکت کردند. تمرینات در زمان معینی از روز اجرا شدند (۱۶/۳۰-۱۸) که شامل راه رفتن و دویدن (۳ بار در هفته)، به مدت ۴۰ دقیقه و با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد از حداکثر ضربان قلب به روش کارونن بود. همچنین شدت فعالیت با استفاده از دستگاه ضربان سنج پلار ساخت کشور ایتالیا (با استفاده از فرمول کارونن) کنترل شد. ویژگی های آزمودنی ها در جدول یک آمده است.

هر جلسه فعالیت را با ۲۰ دقیقه گرم کردن (دویدن و تمرینات کششی) آغاز شد و در پایان ۱۰ دقیقه سرد کردن وجود داشت.

تحلیل واریانس عاملی (۲×۲) اندازه‌گیری مکرر در طول مداخله حاکی از آن بود که حداقل به ترتیب یکی از اثرات اصلی عامل‌های وضعیت تمرین (تمرین در برابر کنترل) و یا وضعیت مصرف مکمل (ویتامین D در برابر دارونما) و یا اثر تعاملی آنها در مورد تمام متغیرهای مورد بررسی شامل HDL ($P=0/002$), $P=0/036$, $P=0/011$, $P=0/10$ ، تری گلیسرید ($P=0/086$ ، $P=0/001$ ، $P=0/002$ ، $P=0/059$)، فشار خون متوسط سرخرگی ($P=0/035$ ، $P=0/024$ ، $P=0/064$)، دور کمر ($P=0/001$ ، $P=0/097$ ، $P=0/30$)، امتیاز z سندرم متابولیک ($P=0/024$ ، $P=0/042$ ، $P=0/065$) و انسولین ($P=0/016$ ، $P=0/012$ ، $P=0/017$)، معنی‌دار می‌باشد. بنابراین برای تحلیل بیشتر نیاز به بررسی اثرات درون گروهی توسط آزمون تی همبسته وجود داشت که نتایج مقایسه‌های درون گروهی در جدول ۲ ارائه شده است. سپس در مورد هر متغیر با مشاهده اثرات معنی‌دار درون گروهی در مورد بیش از یک گروه، مقدار تغییرات متغیرها در طول دوره مداخله به طور بین گروهی توسط تحلیل واریانس تک راهه مقایسه شدند که در جدول ۳ ارائه شده است.

پنجم و همچنین صبح روز بعد از آخرین جلسه هشتم پرسشنامه VAS¹ را قبل از شروع تمرین تکمیل کردند. سوال اول این پرسشنامه، احساس گرسنگی را در یک پیوستار صفر تا ۱۰۰ امتیازی مورد سنجش قرار می‌دهد.

برای بدست آوردن یک ملاک کلی از وضعیت سندرم متابولیک (نمایانگر وخامت کلی سندرم متابولیک)، ابتدا در هر مرحله در مورد هر گروه، امتیاز z هر شاخص خطر از حاصل اختلاف داده‌های خام هر آزمودنی با ارزش مرجع آن شاخص خطر، تقسیم بر انحراف استاندارد همان داده‌ها محاسبه شدند. سپس امتیاز z سندرم متابولیک از جمع امتیازات z تمام شاخص‌های خطر محاسبه شدند. نمونه فرمول استفاده شده در مرحله پیش‌آزمون برای محاسبه امتیاز z سندرم متابولیک (۲۳) در زیر ارائه شده است.

$$Z_{\text{mets}} = [(50 - \text{HDL})/9/81] + [(TG - 150)/47/41] + [(110 - \text{قند خون})/19/84] + [(95 - \text{دور کمر})/8/32] + [(100 - \text{فشار متوسط سرخرگی})/11/08].$$

روش آماری: پس از کسب اطمینان از توزیع طبیعی تمام متغیرهای تحقیق با آزمون (شاپیرو ویلک)، برای اطمینان از عدم وجود تفاوت بین گروهی در مورد متغیرهای مورد بررسی در پیش‌آزمون از تحلیل واریانس تک راهه استفاده شد. در ادامه، برای تعیین تاثیر هر یک از متغیرهای مستقل (تمرین، مصرف ویتامین D و یا اثر توأم آنها) بر شاخص‌های مورد نظر، از تحلیل واریانس عاملی (۲×۲) اندازه‌گیری مکرر، شامل عامل‌های وضعیت تمرین (تمرین در برابر کنترل) و وضعیت مصرف مکمل (ویتامین D در برابر دارونما) استفاده شد که در صورت معنی‌دار شدن اثر هر یک از عامل‌ها در طول زمان و یا اثر تعاملی آنها، در ادامه داده‌های هر گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون با استفاده از آزمون تی همبسته به طور درون گروهی مقایسه شدند. به علاوه، در صورت مشاهده اثر معنی‌دار درون گروهی آزمون تی همبسته برای هر متغیر در مورد بیش از یک گروه، مقدار تغییرات ایجاد شده در طول مداخله با استفاده از تحلیل واریانس به طور بین گروهی مقایسه شدند. تمام تحلیل‌ها با استفاده نرم‌افزار آماری SPSS_{۲۱} در سطح اطمینان آماری ۹۵ درصد انجام شد.

یافته‌ها

در پیش‌آزمون هیچ گونه تفاوت معنی‌دار بین گروهی از لحاظ متغیرهای مورد اندازه‌گیری مشاهده نشد (جدول ۱)

1- visual analog scale

جدول (۱): ويژگى آزمودنى‌هاى پژوهش در پيش آزمون

گروه فاكتور	تمرين و ويتامين D (۱۰ نفر)	تمرين + دارونما (۱۰ نفر)	ويتامين D (۱۰ نفر)	دارونما (۱۰ نفر)
سن (سال)	۵۲/۶۰ ± ۶	۵۲/۳ ± ۲/۹	۵۶/۷۵ ± ۴/۴۱	۵۴/۵ ± ۵/۵
شاخص توده‌ى بدن (كيلوگرم/مترمربع)	۳۱/۷۵ ± ۲/۱۹	۳۳/۸۹ ± ۳/۷۵	۳۱/۸۸ ± ۳/۵	۳۴/۷۹ ± ۶/۵۴
دور كمر (سانتى متر)	۱۰۶/۱۰ ± ۷/۴۰	۱۰۶/۵۰ ± ۵/۵۲	۱۰۵/۰۰ ± ۸/۲۷	۱۱۱/۱۱ ± ۱۰/۰۳
فشار خون سرخرگى (مىلى مترجيوه)	۱۰۵/۳۷ ± ۵/۷۱	۱۰۷/۷ ± ۷/۸۶	۱۰۳/۳۷ ± ۶/۰۳	۱۰۴/۰۴ ± ۸/۱۴
قند خون (مىلى گرم بر دسى ليتر)	۱۳۴/۴۰ ± ۱۸/۸۸	۱۱۹/۸۰ ± ۱۷/۵	۱۳۸/۷۵ ± ۲۱/۷۱	۱۳۴/۳۳ ± ۱۸/۰۲
ترى گليسريد (مىلى گرم بر دسى ليتر)	۱۶۶/۷۰ ± ۳۶/۷۷	۱۷۶/۴۰ ± ۳۱/۷۰	۱۵۸/۹۱ ± ۳۰/۵۵	۱۶۰/۱۱ ± ۳۳/۱۲
HDL (مىلى گرم بر دسى ليتر)	۴۰/۶۰ ± ۶/۳۲	۴۲/۲۵ ± ۶/۹۰	۳۸/۸۳ ± ۷/۷۷	۴۳/۲۲ ± ۶
امتياز z سندرم متابولىك (امتياز)	۵/۱ ± ۲۳/۷۱	۴/۲ ± ۹۲/۷۱	۵/۲ ± ۰۲/۷۹	۵/۲ ± ۰۸/۵۰
انسولين	۱۱/۷۴ ± ۱/۶۷	۱۰/۵۸ ± ۱/۵۴	۱۱/۴۱ ± ۱/۸۱	۱۰/۹۷ ± ۱/۷۷
گرلين آسپيل دار (پيكومول بر مىلى ليتر)	۷/۴۷ ± ۱/۱۴	۷/۳۴ ± ۱/۲۸	۷/۲۹ ± ۱/۳۶	۶/۹۰ ± ۱/۴۲
احساس گرسنگى (امتياز)	۳۷/۸۹ ± ۷/۵۸	۴۲/۷۱ ± ۹/۲۴	۴۴/۶۳ ± ۸/۸۸	۳۹/۷۸ ± ۷/۹۶

*تفاوت معنى دار بين گروهى وجود ندارد ($P > 0.05$). **: داده‌ها بر حسب ميانگين ± انحراف معيار

جدول (۲): نتايج مقايسه درون گروهى شاخص‌هاى خطر سندرم متابولىك و اشتها در طول مداخله با آزمون تى همبسته

گروه	پيش آزمون	پس آزمون	sig
تمرين و ويتامين D	۱۰۶/۷ ± ۱۰/۴۰	۱۰۱/۷ ± ۱۰/۷۷	* ۰/۰۰۱
دور كمر (سانتى متر)	۱۰۶/۵ ± ۵/۵۲	۱۰۳/۴ ± ۴/۰۲	* ۰/۰۰۱
ويتامين D	۱۰۵/۷ ± ۰/۲۷	۱۰۴/۸ ± ۰۴/۷۲	۰/۷۵۵
دارونما	۱۱۱/۱ ± ۱۱/۳۳	۱۱۱/۹ ± ۶۶/۸۶	۰/۴۷۸
تمرين و ويتامين D	۱۰۵/۵ ± ۳۳/۷۱	۱۰۰/۵ ± ۱۶/۶۸	* ۰/۰۰۲
تمرين + دارونما	۱۰۷/۷ ± ۷۳/۸۷	۱۰۳/۸ ± ۱۶/۹۶	* ۰/۰۰۷
ويتامين D	۱۰۳/۶ ± ۳۶/۰۳	۱۰۱/۶ ± ۱۱/۹۲	۰/۱۴۸
دارونما	۱۰۴/۸ ± ۰۴/۱۴	۱۰۵/۸ ± ۲۲۶/۰۳	۰/۱۲۲
تمرين و ويتامين D	۱۳۴/۱۸ ± ۴۰/۸۸	۱۲۳/۱۶ ± ۳۳/۴۶	* ۰/۰۰۱
تمرين + دارونما	۱۱۸/۱۸ ± ۸۰/۵	۱۱۴/۱۶ ± ۵۰/۰	* ۰/۰۱۶
ويتامين D	۱۳۸/۲۱ ± ۷۵/۷۱	۱۸ ± ۱۳۵/۷۱	۰/۰۷۶
دارونما	۱۳۴/۱۸ ± ۳۳/۰۲	۱۳۸/۱۴ ± ۵۵/۷۳	۰/۱۹۰
تمرين و ويتامين D	۱۶۶/۹۹ ± ۷۷/۸۸	۱۶۰/۹۶ ± ۷۰/۸۹	* ۰/۰۰۱
تمرين + دارونما	۱۷۵/۳۱ ± ۴۰/۷۰	۳۱ ± ۱۷۰/۰۲	* ۰/۰۲۳
ويتامين D	۱۵۸/۳۰ ± ۹۱/۵۵	۱۵۵/۳۰ ± ۳۳/۱۳	* ۰/۰۲۱
دارونما	۱۶۰/۳۳ ± ۱۱/۲۲	۱۶۱/۳۱ ± ۸۸/۸۸	۰/۵۳۶
تمرين و ويتامين D	۴۰/۶ ± ۹۰/۳۲	۴۵/۵ ± ۱۰/۸۸	* ۰/۰۰۱
تمرين + دارونما	۴۲/۶ ± ۲۵/۹۰	۴۶/۷ ± ۳۳/۱۳	* ۰/۰۰۵
ويتامين D	۳۸/۷ ± ۳۳/۷۷	۴۱/۷ ± ۶۶/۲۹	* ۰/۰۳۰
دارونما	۴۳/۶ ± ۲۲	۴۳/۷ ± ۲۲/۵۱	۰/۱۹۴
تمرين و ويتامين D	۵/۱ ± ۲۲/۷۱	۳/۱ ± ۷۷/۷۷	* ۰/۰۰۱
تمرين + دارونما	۴/۲ ± ۹۲/۷۱	۴/۲ ± ۰۴/۸۵	* ۰/۰۳۶
ويتامين D	۵/۲ ± ۰۲/۹۹	۳/۲ ± ۹۳/۹۹	* ۰/۰۰۱
دارونما	۵/۲ ± ۰۸/۵۰	۵/۲ ± ۷۷/۷۷	* ۰/۰۲۴

*./۰۰۲	۷/۵۲ ± ۱/۸۲	۱۱/۷۴ ± ۱/۶۷	تمرین و ویتامین D	انسولین
*./۰۱۱	۸/۰۸ ± ۱/۶۸	۱۰/۵۸ ± ۱/۵۴	تمرین + دارونما	
./۰۶۸	۱۰/۱۹ ± ۱/۷۶	۱۱/۴۱ ± ۱/۸۱	ویتامین D	
./۷۸	۱۰/۴۳ ± ۱/۵۴	۱۰/۹۷ ± ۱/۷۷	دارونما	
./۶۷	۷/۴۱ ± ۱/۳۳	۷/۴۷ ± ۱/۱۴	تمرین و ویتامین D	گرلین آسپیل دار
./۹۸	۷/۸۸ ± ۱/۵۷	۷/۳۴ ± ۱/۲۸	تمرین + دارونما	
./۷۷	۷/۰۱ ± ۱/۳۳	۷/۲۹ ± ۱/۳۶	ویتامین D	
./۱۵	۷/۲۲ ± ۱/۸۷	۶/۹۰ ± ۱/۴۲	دارونما	
./۷۳	۴۸/۴۹ ± ۷/۶۳	۳۷/۸۹ ± ۷/۵۸	تمرین و ویتامین D	احساس گرسنگی (امتیاز)
./۹۴	۴۳/۷۱ ± ۸/۱۷	۴۲/۷۱ ± ۹/۲۴	تمرین + دارونما	
./۳۶	۴۵/۲۹ ± ۷/۴۱	۴۴/۶۳ ± ۸/۸۸	ویتامین D	
./۷۳۰	۳۸/۶۷ ± ۸/۴۱	۳۹/۷۸ ± ۷/۹۶	دارونما	

*: تفاوت معنی دار ($P < 0.05$). داده ها بر حسب میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

جدول (۳): نتایج تحلیل واریانس برای مقایسه بین گروهی مقدار تغییرات متغیرهای مورد بررسی در طول مداخله

Sig	مقایسه در بین	نتایج تحلیل واریانس		مقدار تغییرات متغیرها در طول مداخله
		sig	F	
./۹۹۹	تمرین و ویتامین D با تمرین + دارونما			HDL
./۶۳۰	تمرین و ویتامین D با ویتامین D	*./۰۰۲	۵/۹۰	
./۸۱۱	تمرین + دارونما با ویتامین D			
./۹۹۵	تمرین و ویتامین D با تمرین + دارونما			تری گلیسرید
./۷۵۷	تمرین و ویتامین D با ویتامین D	*./۰۲۳	۳/۵۶	
./۸۷۹	تمرین + دارونما با ویتامین D			
./۲۰۷	تمرین و ویتامین D با تمرین + دارونما			گلوکز خون
*./۰۵	تمرین و ویتامین D با ویتامین D	*./۰۰۱	۸/۳۳	
./۹۹۱	تمرین + دارونما با ویتامین D			
./۹۸۵	تمرین و ویتامین D با تمرین + دارونما			فشارخون متوسط
./۳۳۲	تمرین و ویتامین D با ویتامین D	*./۰۶۰	۴/۸۵	
./۵۴۲	تمرین + دارونما با ویتامین D			
./۸۹۴	تمرین و ویتامین D با تمرین + دارونما			دور کمر
*./۰۰۲	تمرین و ویتامین D با ویتامین D	*./۰۰۱	۱۳/۹۹	
*./۰۰۱	تمرین + دارونما با ویتامین D			
./۱۰۷	تمرین و ویتامین D با تمرین + دارونما			امتیاز Z سندرم متابولیک
./۳۰۶	تمرین و ویتامین D با ویتامین D	*./۰۰۱	۱۳/۲۸	
./۹۰۳	تمرین + دارونما با ویتامین D			
./۱۴	تمرین و ویتامین D با تمرین + دارونما			انسولین
./۷۷۶	تمرین و ویتامین D با ویتامین D	*./۰۰۱	۱۲/۱	
./۷۴	تمرین + دارونما با ویتامین D			

*: تفاوت معنی دار ($P < 0.05$).

بحث

در اولین بخش نتایج، بهبود نیمرخ چربی خون (کاهش TG و افزایش HDL) همراه با بهبود وخامت کلی سندرم متابولیک مشاهده شد. در تحقیقات گذشته نیز مردان دارای کمبود ویتامین D دارای TG بالاتر و HDL پایین تری نسبت به همتایان دارای سطوح ویتامین D طبیعی بوده‌اند (۲۴). با اینکه چگونگی تأثیر ویتامین D بر نیمرخ چربی خون هنوز شفاف سازی نشده است، ولی ویتامین D جذب روده‌ای کلسیم را تحریک می‌کند و افزایش جذب روده‌ای کلسیم می‌تواند سنتز و ترشح TG را از کبد کاهش دهد (۲۵). به علاوه، رابطه بین $D(OH)_{25}$ سرم و چربی های خون در مردان قوی تر از زنان است (۲۶، ۲۷) و حتی در برخی تحقیقات در مورد زنان یائسه چنین ارتباطی مشاهده نشده است (۲۸). بدین ترتیب پیشنهاد شده است که تفاوت های جنسی در حساسیت به هورمون ها در بافت های هدف و همچنین تفاوت های سبک زندگی مانند مصرف سیگار، الکل، مواجهه با نور آفتاب و سطح فعالیت بدنی می‌توانند تأثیر غیر یکسان ویتامین D بر متابولیسم چربی در بین زنان و مردان را توجیه کنند (۲۷).

در مورد تغییرات نیمرخ لیپیدی در گروه‌های تمرین، لازم به ذکر است که تمرین هوازی باعث انتقال کلسترول از دیواره عروق کرونر به کبد و کاهش شیوع آترواسکلروز می‌شود که مکانیسم آن شامل افزایش مقدار آنزیم لیسیتین کلسترول اسیل ترانسفراز (LCAT) "آنزیم مسئول انتقال گروه استر از کلسترول" است که سبب افزایش فعالیت لیپو پروتئین لیپاز می‌شود. همچنین کاهش تراکم TG و LDL و افزایش غلظت HDL یکی از جنبه‌های مسلم فعالیت بدنی، می‌باشد (۲۹).

در بخش دیگر نتایج، تمرین هوازی باعث کاهش سطح گلوکز خون شد و مصرف توام ویتامین D با ورزش باعث کاهش بیشتر قند خون شد. مصرف مکمل ویتامین D تأثیر معنی داری در سطوح گلوکز خون نداشت. البته در برخی مطالعات مداخله‌ای دیگر هم تأثیر مکمل یاری با ویتامین D بر کنترل قند خون تأیید نشده است (۳۰) به نظر می‌رسد ویتامین D اثرات مستقل و غیر وابسته به کلسیم را از طریق تحریک بیان گیرنده های انسولین و تنظیم بیان گیرنده های سایتوکائینی به عهده دارد که برای بهبود عملکرد انسولین در بافت های محیطی لازم است (۳۱) به طوری که وجود التهاب سیستمیک یکی از عوامل دخیل در ایجاد مقاومت به انسولین می‌باشد (۳۲) و چون ویتامین D خواص تنظیم‌کنندگی سیستم ایمنی و ضد التهابی را نیز دارا می‌باشد (۳۳)، به نظر می‌رسد حتی اگر مصرف مکمل آن برای بهبود گلوکز خون بیماران سندرم متابولیک سود چندان هم نداشته باشد، حداقل در بهبود وضعیت التهابی شایع در بیماران سندرم متابولیک احتمالا

سودمند خواهد بود. ولی در این تحقیق با توجه به ملاک ورود به تحقیق آزمودنی‌های سندرم متابولیک، احتمال داشت همه آنها در ابتدا دارای قند خون بالا نبوده باشند (سطوح گلوکز خون در محدوده طبیعی) و به دلیل دارا بودن سایر مولفه های خطر به عنوان بیمار سندرم متابولیک قلمداد شده باشند. بدین ترتیب از لحاظ منطقی نیز انتظار نمی‌رود که مصرف ویتامین D، گلوکز خون همه آزمودنی های را کاهش دهد و بنابراین مشاهده نتایج آماری نزدیک به معنی‌داری می‌تواند فقط ناشی از وجود تفاوت های فردی در بین آزمودنی ها از لحاظ تفاوت در مقدار گلوکز خون اولیه باشد. به علاوه، تفاوت در نوع و مقدار مصرف داروها در بین آزمودنی ها نیز می‌تواند در این مساله اثرگذار باشد که نتیجه گیری دقیق در این زمینه حتما نیازمند استفاده از آزمودنی های یک دست تر در آینده است.

ولی در مورد تأثیر تمرین ورزشی لازم به ذکر است که تمرین ورزشی می‌تواند از طریق مکانیسم‌های مختلفی شامل افزایش بیان گیرنده‌های انسولینی در سلول‌ها، کاهش سطوح چربی بافتی و در نتیجه افزایش در معرض قرار گرفتن گیرنده های انسولینی، افزایش انتقال گلوکز به عضله، تغییر فعالیت آنزیم های مسئول سوخت و ساز گلوکز و گلیکوژن، فراجبرانی در ذخیره بیش از معمول گلیکوژن در عضله به کاهش گلوکز خون بیانجامد (۳۴) که امروزه امری تقریباً بدیهی است.

در بخش دیگر نتایج فقط در گروه‌های تمرین هوازی کاهش فشار متوسط سرخرگی مشاهده شد و مصرف ویتامین D تأثیری نداشت. شاو و همکاران (۲۰۱۰) هم در پروتکل ورزشی ترکیبی در آزمودنی های بزرگسال، کاهش $3/9 \pm 3/8$ میلی‌متر جیوه در مقدار فشارخون متوسط را مشاهده کرده‌اند که مکانیسم‌های آن هم تقریباً بدیهی هستند. (۳۵)

ولی در مورد ویتامین D، یک فراتحلیل اخیر نشان داده است که در صورت کاهش $D(OH)_{25}$ سرم به مقدار ۱۶ نانوگرم در هر دسی لیتر خون، خطر فشارخون بالا نیز ۱۶ درصد افزایش می‌باشد (۳۶). با این حال، در یک فرا تحلیل اخیر دیگر در مورد تأثیر مصرف مکمل ویتامین D بر بیماران غیر کلیوی نیز مشابه با یافته‌های ما نتیجه گیری شده است که ویتامین D یک عامل ضد فشارخون نیست و فقط دارای اثرات خفیفی بر فشار سیستولی می‌باشد و در عین حال، برای مشاهده اثرات جداگانه مصرف ویتامین D از اثرات داروهای مصرفی بیماران و تعیین دز مطلوب، فواصل زمانی استفاده و نوع ویتامین D مصرفی هنوز نیاز به تحقیقات بیشتر باقی است. (۳۷)

به هر حال، مکانیسم تأثیر مصرف ویتامین D بر فشارخون می‌تواند به واسطه تحریک بازجذب کلسیم (کلسیم یونیزه بالا دارای

عامل ناشناخته محیطی و یا ژنتیک به صورت هم زمان سبب بروز چاقی مرکزی و مقاومت انسولینی می شود و خود چاقی مرکزی عامل ایجاد مقاومت انسولینی نیست (۴۶).

در بخش دیگر یافته ها هیچ تفاوتی در احساس گرسنگی ذهنی و گرلین (به عنوان شاخص فیزیولوژیک احساس) گروه ها در طول مداخله دیده نشد. این امر به معنی آن است که تمرین یا ویتامین D احساس گرسنگی ناشتایی تاثیر ندارند. البته قبلا ۱۲ هفته تمرین ورزشی با صرف تقریباً ۱۰/۵ مگاژول در هفته با شدت ۷۰٪ از ضربان قلب بیشینه سبب بهبود پاسخ سیری به یک وعده صبحانه با انرژی ثابت شده (۴۷) که با نتایج ما کاملاً ناهمسو است. همچنین در یک تحقیق دیگر (۴۸) با بررسی ۱۲ هفته ورزش با صرف ۲۵۰۰ کالری در هفته در افراد چاق و اضافه وزن، مشاهده شد که اثرات ورزش بر تنظیم اشتها حداقل شامل دو فرآیند افزایش میل کلی گرسنگی و افزایش توام در قابلیت سیرکنندگی یک وعده غذای ثابت می باشد که در پاسخ به کاهش وزن بدن رخ می دهد. مواردی چون تغییر دمای بدن و فشار فعالیت شدید، افزایش اسید لاکتیک و سطوح کاتکولامین ها، تغییر سطوح گلوکز، اسید چرب و انسولین پلاسما، کاهش ترشح گرلین آسپل دار در ورزش شدید، اثر فیدبک منفی ورزش با هورمون رشد، انتظار ذهنی دریافت پاداش پس از ورزش و ماهیت فردی افراد در بروز پاسخ گرسنگی نسبت به ورزش می توانند به عنوان عوامل موثر بر تغییر اشتهای افراد، نسبت به ورزش لحاظ شود (۴۹). همچنین شدت تمرین عاملی بسیار مهم برای تاثیر بر اشتها شناخته شده است که در تحقیق ما نسبتاً پایین بود و باید در تفسیر نتایج در نظر گرفته شود.

در بخش دیگر نتایج تغییری در مقدار گرلین گروه ها در طول مداخله مشاهده نشد که با عدم تغییر احساس ذهنی گرسنگی کاملاً تطبیق داشت. البته در شرایط چاقی، گرلین سرمی نیز در اثر تاثیر مهاری انسولین کاهش می یابد (۵۰). ولی تاثیر انسولین و گرلین بر هم متقابل هستند به طوری که گرلین ترشح انسولین ناشی از گلوکز را کاهش می دهد و انسولین بالا، ترشح گرلین را کاهش می دهد. همچنین با در نظر گرفتن اینکه گرلین به عنوان یک شاخص کمبود انرژی و محرک گرسنگی عمل می کند، تصور می شود که سطح پایین گرلین در چاقی بخشی از مکانیسم جبرانی به توازن انرژی مثبت طولانی باشد. از سوئی در تحقیقات دیگری نیز گزارش شده است که غلظت گرلین ناشتایی پلاسما در با درصد چربی و وزن بدن رابطه منفی دارد. به علاوه، احیای پاسخ گرلین پس جذبی در افراد چاق پس از کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی نیز تایید شده است که نشان دهنده بهبود حساسیت انسولینی در اثر کاهش وزن و مهار طبیعی ترشح گرلین توسط

اثرات منقبض کننده عروقی است و منجر به ایجاد پر فشار خونی می شود (۳۸))، تاثیر بر سیستم رنین-آنژیوتنسنین-آلدوسترون به طور مستقل از کلسیم یا فسفات برون سلولی، (۳۹) نقش ویتامین D در تعدیل عملکرد ایمنی و در نهایت بر فشار خون (۴۰) نقش ویتامین D در بهبود عملکرد اندوتلیالی و کاهش بیان آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز اندوتلیالی (که به سخت شدن جدار عروق منجر می شود) در شرایط کمبود ویتامین D (۴۱) مربوط باشد. ولی در مورد چربی عدم تاثیر مکمل ویتامین D بر فشار متوسط سرخرگی در این تحقیق، لازم به ذکر است که در حال حاضر هم تاثیر مصرف مکمل ویتامین D بر فشار خون در انسان ها هنوز با تناقض بسیار زیادی مواجه است و تاکنون نتایج کارآزمایی های بالینی و فراتحلیل های آماری از مصرف ویتامین D و یا آنالوگ های آن در درمان بیماران فشار خونی حمایت نکرده اند که علت تناقض ها به ناهمگونی ویژگی های اولیه بیماران، تفاوت در تعداد نمونه و طول مدت دوره پیگیری مطالعه و تفاوت در دوز مصرفی ویتامین D مربوط است و هنوز نیاز به انجام تحقیقات بیشتر باقی است.

ورزش طولانی مدت نیز از طریق اثر بر روی بارورسپتورها، تضعیف کنترل بارو رفلکس، کاهش ترافیک عصب سمپاتیک و کاهش مقاومت محیطی کل، فشار خون را کاهش می دهد (۴۲) همچنین با توجه به سازگاری ناشی از تمرین هوازی در تعدیل ترشح هورمون های غدد فوق کلیه مانند اپی نفرین و نوراپی نفرین و تعدیل عملکرد سیستم رنین-آنژیوتنسنین و کاهش ترشح آلدسترون، افت فشارخون قابل توجهی است (۴۳) بر طبق یک بازنگری مروری اخیر، تمرین ورزشی سبب کاهش فشار خون در حدود ۷۵ درصد از بیماران فشار خونی می شود که به طور متوسط با حدود ۱۱ میلی متر جیوه کاهش در فشار سیستولی و هشت میلی متر جیوه کاهش در فشار دیاستولی همراه است. همچنین مقدار کاهش فشار خون ناشی از تمرین ورزشی در زنان بیشتر از مردان و در افراد میانسال دارای فشار خون بیشتر از سالمندان و حتی جوانان است. به علاوه در افراد دارای فشار خون، تمرین با شدت کم تا متوسط فواید مساوی و حتی بیشتری نسبت به تمرین در شدت های بالاتر دارد (۴۴)

در بخشی از یافته ها نیز دور کمر فقط در گروه های تمرین کاهش یافت. کاهش چربی نواحی مرکزی تنه در پاسخ به تمرین ورزشی قبلاً نیز مشاهده شده است که ارتباط قوی تری با مقاومت انسولینی، دیابت و بیماری های قلبی دارند و بنابراین کاهش دور کمر می تواند بر کارایی تمرینات هوازی بر بهبود مقاومت انسولینی و خطرات حوادث قلبی در بیماران سندرم متابولیک دلالت کند (۴۵). ولی همچنین احتمال داده شده است که یک

رسد که مکمل ویتامین D تغییری در اشتها به وجود آورد که با یافته های قبلی در مورد اینکه مصرف ویتامین D، ضرورتاً با کاهش وزن همراهی نمی کند، کاملاً تطابق دارد.

تشکر و سپاسگزاری: این مقاله با حمایت مالی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم رقیه ستارزاده استخراج شده است. همچنین بدین وسیله مراتب تشکر و قدردانی از زحمات کلیه آزمودنی ها و دستیاران پژوهش اعلام می گردد.

منافع متقابل: مؤلفین اظهار می دارند که منافع متقابلی از تالیف و یا انتشار این مقاله ندارند.

منابع

- [1] Boucher BJ. Is vitamin D status relevant to metabolic syndrome? *Dermato-endocrinology*. 2012;4(2):212-24.
- [2] Bian S, Gao Y, Zhang M, Wang X, Liu W, Zhang D, et al. Dietary nutrient intake and metabolic syndrome risk in Chinese adults: a case-control study. *Nutrition journal*. 2013;12(1):1.
- [3] Robinson LE, Graham TE. Metabolic syndrome, a cardiovascular disease risk factor: role of adipocytokines and impact of diet and physical activity. *Canadian journal of applied physiology*. 2004;29(6):808-29.
- [4] Heshmat R, Mohammad K, Majdzadeh S, Forouzanfar M, Bahrami A, Ranjbar Omrani G. Vitamin D deficiency in Iran: A multi-center study among different urban areas. *Iran J Public Health*. 2008;37(suppl).
- [5] Chiu KC, Chu A, Go VLW, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and β cell dysfunction. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;79(5):820-5.
- [6] Hossein-Nezhad A, Khoshniat N, Maghbooli M, Karimi Z, Mirzaei F, Hosseini A, et al. Relationship between serum vitamin D concentration and metabolic syndrome among Iranian adults population. *DARU Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2015(1):1-5.
- [7] Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;72(3):690-3.

انسولین است. بنابراین ما تصور کردیم که علت عدم تغییر گرلین در این تحقیق هم به کاهش وزن بدن و کاهش چربی مربوط است (که احتمال افزایش گرلین را در پی خواهد داشت) و هم به بهبود حساسیت انسولینی ارتباط دارد (که گرلین را کاهش خواهد داد). به بیان دیگر برآیند نهایی تغییرات به عدم تغییر گرلین سرمی منجر شده است.

در این تحقیق، ما الگوی دریافت مواد غذایی از جمله کالری دریافتی از پروتئین، کربوهیدرات، چربی و کل کالری دریافتی آزمودنی ها را بررسی نکردیم که از محدودیت های آن بود. همچنین شاید به منظور تطبیق با نیازهای جدید ناشی از افزودن برنامه فعالیت بدنی به سبک زندگی، ترجیح ناخودآگاه بدن برای افزایش دریافت پروتئین بیشتر شود که بیشتر از کربوهیدرات ها و چربی ها سبب افزایش احساس سیری می شود و در شرایط دسترسی آزاد به غذا سبب کاهش مقدار دریافت کالری خواهد شد. همچنین از طریق افزایش گرمایی که بر احساس سیری نیز موثر است، سبب افزایش هزینه انرژی خواهد شد. در نهایت از طریق حفظ و یا افزایش توده بدون چربی بدن، یک اثر تحریمی بر سنتز پروتئین عضلانی برای افزایش LBM همراه با بهبود وضعیت آنابولیکی ایجاد خواهد کرد (۵۱) که تصور می شود تمام این موارد در مورد آزمودنی های گروه تجربی ما احتمال بروز داشته است، اگرچه که مستقیم اندازه گیری نشده است.

مهم ترین نکات ضعف شامل عدم یکسان سازی اولیه گروه ها از لحاظ وضعیت کمبود ویتامین D، تعداد کم آزمودنی ها، عدم تخلیص اثر مزاحم سایر عوامل تغذیه ای، عدم استفاده از آزمون های شناختی گسترده تر و عدم اندازه گیری پارامترهای فیزیولوژیکی مرتبط با عملکرد شناختی بودند. نکات قوت شامل اعتبار بیرونی تحقیق برای مطالعه تأثیر مصرف مکمل ویتامین D و تمرین در بیماران واقعی تحت درمان روتین با ترکیبی از روش های درمانی (مصرف دارو، کنترل رژیم، مصرف مکمل های غذایی سنتی) در قالب کارآزمایی تصادفی دوسوکور و نظارت مستقیم بر جلسات ورزش بودند.

به هر حال، نوآوری این تحقیق در آن بود که در مورد دور کمر و گلوکز خون تأثیر تمرین هوازی توأم با مصرف ویتامین D، بیشتر از تأثیر متناظر در گروه مصرف ویتامین D است که صرف نظر از مکانیسم های احتمالی این تأثیر گذاری بیشتر، بر اهمیت تجویز مکمل ویتامین D برای بیماران سندرم متابولیک در حال تمرین بدنی تأکید می کند. اما در مورد اشتها، تأثیر خاصی در ارتباط با تمرین و ویتامین D ملاحظه نشد. اگرچه که از سرنوشت جذب و یا سطح اولیه ویتامین D در این تحقیق هم اطمینان حاصل نشد که می تواند بر نتایج اشتها نیز موثر بوده باشد، اما به نظر نمی

- Factors Level in Midlife Women. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2019;15(29):105-18.
- [19] Azizi M, Ebrahimi A, Tahmasebi W, Hoseini R. The effect of eight weeks high intensity interval training with alginate sodium and lipid profile on PYY levels in men with metabolic syndrome. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2018;5(1):18-27.
- [20] Azali Alamdari k, Armanfar M, Khodaei O. The effect of high intensity interval training on serum adiponectin, insulin resistance and markers of metabolic syndrome in men with metabolic syndrome. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2018;5(1):69-76.
- [21] Liu S, Song Y, Ford ES, Manson JE, Buring JE, Ridker PM. Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older US women. *Diabetes care*. 2005;28(12):2926-32.
- [22] Waldstein SR, Giggey PP, Thayer JF, Zonderman AB. Nonlinear Relations of Blood Pressure to Cognitive Function The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Hypertension*. 2005;45(3):374-9.
- [23] Azali Alamdari K, Azaryan S, Ghorbanzadeh B, Khoshnevis F. Figure rating and body appreciation in sedentary and those women present in sport activities from Tabriz City. *Journal of Health Promotion Management*. 2016;5(3):1-14.
- [24] Wang Y, Si S, Liu J, Wang Z, Jia H, Feng K, et al. The Associations of Serum Lipids with Vitamin D Status. *PLoS ONE*. 2016;11(10).
- [25] Cho H, Kang H, Choi S, Ju Y, Lee H, Park H. The possible role of Ca²⁺ on the activation of microsomal triglyceride transfer protein in rat hepatocytes. *Biological & pharmaceutical bulletin*. 2005;28(8):1418.
- [26] Yin X, Sun Q, Zhang X, Lu Y, Sun C, Cui Y, et al. Serum 25 (OH) D is inversely associated with metabolic syndrome risk profile among urban middle-aged Chinese population. *Nutrition Journal*. 2012;11(1):68.
- [27] Faridi K, Zhao D, Martin S, Lupton J, Jones S, Guallar E, et al. Serum vitamin D and change in lipid levels over 5 y: The Atherosclerosis Risk in Communities study. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2017;38:85.
- [8] Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Javadi E, Sedaghat M, Pajouhi M, et al. Vitamin D deficiency and causative factors in the population of Tehran. *BMC Public health*. 2004;4(1):1.
- [9] Khorvash F, Mottaghi T, Askari G, Maracy MR, Ghiasvand R, Maghsoudi Z, et al. The association between serum vitamin d levels with general and abdominal obesity among patients with migraine. *International journal of preventive medicine*. 2013;4(Suppl 2):S313-s7.
- [10] Vanlint S. Vitamin D and Obesity. *Nutrients*. 2013;5(3):949-56.
- [11] Abbas MA. Physiological functions of Vitamin D in adipose tissue. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*. 2017;165:369-81.
- [12] Salehpour A, Hosseinpanah F, Shidfar F, Vafa M, Razaghi M, Dehghani S, et al. A 12-week double-blind randomized clinical trial of vitamin D 3 supplementation on body fat mass in healthy overweight and obese women. *Nutrition journal*. 2012;11(1):1-8.
- [13] Austin J, Marks D. Hormonal Regulators of Appetite. *International Journal of Pediatric Endocrinology*. 2009;2009.
- [14] Baura GD, Foster D, Porte Jr D, Kahn S, Bergman R, Cobelli C, et al. Saturable transport of insulin from plasma into the central nervous system of dogs in vivo. A mechanism for regulated insulin delivery to the brain. *Journal of Clinical Investigation*. 1993;92(4):1824.
- [15] Heiston EM, Eichner NZ, Gilbertson NM, Malin SK. Exercise improves adiposopathy, insulin sensitivity and metabolic syndrome severity independent of intensity. *Experimental physiology*. 2020;105(4):632-40.
- [16] Rohani H, Azali ak, helalizadeh m. effect of aerobic training on overall metabolic risk and indices levels in patients with metabolic syndrome: a meta-analysis study. 2016.
- [17] Beaulieu K, Oustric P, Finlayson G. The impact of physical activity on food reward: Review and conceptual synthesis of evidence from observational, acute, and chronic exercise training studies. *Current obesity reports*. 2020;9(2):63-80.
- [18] Azali -Alamdari K, Saberi Y. The Effects of Aerobic Training on Blood ACHE and BCHE Activities and cardiometabolic Risk

- hypertension. *European journal of preventive cardiology*. 2017;24(3):239.
- [39] Forman JP, Williams JS, Fisher ND. Plasma 25-hydroxyvitamin D and regulation of the renin-angiotensin system in humans. *Hypertension*. 2010;55(5):1283-8.
- [40] Jeong HY, Park KM, Lee MJ, Yang DH, Kim SH, Lee S-Y. Vitamin D and Hypertension. *Electrolytes & Blood Pressure*. 2017;15(1):1-11.
- [41] Andrukhova O, Slavic S, Zeitz U, Riesen SC, Heppelmann MS, Ambrisko TD, et al. Vitamin D is a regulator of endothelial nitric oxide synthase and arterial stiffness in mice. *Molecular Endocrinology*. 2014;28(1):53-64.
- [42] Börjesson M, Onerup A, Lundqvist S, Dahlöf B. Physical activity and exercise lower blood pressure in individuals with hypertension: narrative review of 27 RCTs. *British journal of sports medicine*. 2016;50(6):356.
- [43] Wallace JP. Exercise in hypertension. *Sports Medicine*. 2003;33(8):585-98.
- [44] Hagberg J, Park J, Brown M. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2000;30(3):193.
- [45] Ross R, Hudson R, Stotz PJ, Lam M. Effects of exercise amount and intensity on abdominal obesity and glucose tolerance in obese adults: a randomized trial. *Annals of internal medicine*. 2015;162(5):325-34.
- [46] Lotta LA, Gulati P, Day FR, Payne F, Ongen H, Van De Bunt M, et al. Integrative genomic analysis implicates limited peripheral adipose storage capacity in the pathogenesis of human insulin resistance. *Nature genetics*. 2017;49(1):17.
- [47] Caudwell P, Gibbons C, Hopkins M, King N, Finlayson G, Blundell J. No sex difference in body fat in response to supervised and measured exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2013;45(2):351-8.
- [48] King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE. Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *The American journal of clinical nutrition*. 2009;90(4):921-7.
- [49] Zarineh F, Avandi SM, Ebrahimi M. The effect of eight weeks high-intensity interval [28] Pirro M, Manfredelli M, Helou R, Scarponi A, Schillaci G, Bagaglia F, et al. Association of parathyroid hormone and 25-OH-vitamin D levels with arterial stiffness in postmenopausal women with vitamin D insufficiency. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2012;19(10):924.
- [29] Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Medicine*. 2014;44(2):211-21.
- [30] Jorde R, Figenschau Y. Supplementation with cholecalciferol does not improve glycaemic control in diabetic subjects with normal serum 25-hydroxyvitamin D levels. *European journal of nutrition*. 2009;48(6):349-54.
- [31] Kayaniyil S, Vieth R, Retnakaran R, Knight JA, Qi Y, Gerstein HC, et al. Association of vitamin D with insulin resistance and β -cell dysfunction in subjects at risk for type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2010;33(6):1379-81.
- [32] Danescu LG, Levy S, Levy J. Vitamin D and diabetes mellitus. *Endocrine*. 2009;35(1):11-7.
- [33] Delvin E, Souberbielle J-C, Viard J-P, Salle B. Role of vitamin D in acquired immune and autoimmune diseases. *Critical reviews in clinical laboratory sciences*. 2014;51(4):232-47.
- [34] Jolleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obesity reviews*. 2015;16(11):942-61.
- [35] al SISBBGe. Concurrent resistance and aerobic training as protection against heart disease *Cardiovascular Journal of Africa*. 2010;21(4):196-9.
- [36] Burgaz A, Orsini N, Larsson SC, Wolk A. Blood 25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. *Journal of hypertension*. 2011;29(4):636-45.
- [37] Qi D, Nie X, Cai J. The effect of vitamin D supplementation on hypertension in non-CKD populations: A systemic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2017;227:177-86.
- [38] Kunutsor S, Laukkanen J. Circulating active serum calcium reduces the risk of

- training with milk supplementation on Appetite and Body Composition in obese women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2017;4(1):82-90.
- [50] Tschop M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature*. 2000;407(6806):908-13.
- [51] Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87(5):1558S-61S.