

تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح پلاسمایی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D و مقاومت انسولینی زنان یائسه پرفشارخون با دیابت نوع ۲

سید جعفر موسوی: دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائمشهر، قائم شهر، ایران. Moosavi.s.j@gmail.com

* معصومه حبیبیان: استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائمشهر، قائم شهر، ایران (* نویسنده مسئول). habibian_m@yahoo.com

پروین فرزانیگی: دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، ساری، ایران. farzanegi@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۰/۲۱

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: کمبود ویتامین D به عنوان یک مشکل اصلی در سراسر جهان شناخته شده است و ممکن است نقش مهمی را در پاتوژنز دیابت نوع ۲ ایفا نماید. هدف کلی این پژوهش بررسی اثر تمرین هوازی بر سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D و مقاومت انسولینی در زنان یائسه پرفشارخون با دیابت نوع ۲ بود.

روش کار: در این تحقیق نیمه تجربی، ۲۰ زن دیابتی نوع ۲ بطور تصادفی به گروه های تمرین هوازی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۲۵ تا ۴۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ حداکثر ضربان قلب، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته بود. سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D، گلوکز و انسولین به ترتیب با استفاده از روش ایمنواسی، آنزیماتیک کالریمتری و الیزا سنجیده شد. مقاومت انسولینی از طریق معادله HOMA-IR تعیین شد. آنالیز داده‌ها با استفاده از آزمون های t زوجی و t مستقل در سطح معنی داری ($p < 0.05$) انجام شد.

یافته‌ها: پس از ۸ هفته تمرین هوازی، کاهش معنی داری در فشارخون سیستولی و دیاستولی، گلوکز و مقاومت انسولینی در زنان یائسه پرفشارخون با دیابت نوع ۲ مشاهده شد که با افزایش معنی داری در سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D نیز همراه بود ($p < 0.05$).

نتیجه گیری: تمرین هوازی منظم می تواند منجر به کاهش فشارخون سیستولی و دیاستولی، سطوح گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی زنان یائسه پرفشارخون با دیابت نوع ۲ شود که این اثرات حمایتی ورزش ممکن است به توسعه سطوح ویتامین D مربوط شود.

کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی، دیابت، مقاومت انسولینی، ویتامین D

مقدمه

پس گیرنده‌ای محسوب می‌شود (۴). در سال‌های اخیر ویتامین D، به علت اثرات غیر اسکلتی‌اش از قبیل بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت نوع ۲، سرطان، عفونت و بیماری‌های خود ایمنی بسیار مورد توجه محققین بوده است (۵). علاوه بر این، کاهش ویتامین D به‌طور رایجی در افراد مسن مشاهده شده است. قرار گرفتن محدود در معرض نور ماورابنفش، مصرف محدود ویتامین D و ظرفیت کاهش یافته سنتز پوستی، ممکن است جمله عوامل توسعه کمبود این ویتامین در افراد مسن محسوب شوند (۶). کمبود ویتامین D نقش مهمی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ دارد و با اثرات منفی بر ترشح انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در بیماران دیابتی همراه است (۷). ویتامین D در کبد به ۲۵- هیدروکسی ویتامین D و سپس در

شیوع دیابت در سنین یائسگی ۴ تا ۸ درصد گزارش شده است که با خطر ۳ برابری یا بیشتر بیماری کرونر قلبی همراه است (۱). بعلاوه یائسگی پرفشارخونی وابسته به سن را تقویت می‌کند و کاهش استروژن مربوط به یائسگی نیز با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی از جمله پرفشارخونی (۲) و افزایش مقاومت انسولینی همراه است (۳). مقاومت انسولینی در عضلات و کبد، همراه با ناتوانی سلول‌های بتا پانکراس که به عنوان نقص پاتوفیزیولوژیکی محوری در دیابت نوع ۲ شناخته شده است در واقع یک پاسخ تأخیری و سرکوب شده به انسولین اطلاق می‌گردد و چون بیشتر به علت نقص در پاسخ سلول‌ها به انسولین است تا تولید انسولین، در کل یک پدیده

ارتباط بین فعالیت جسمانی با درصد چربی و یا قرار گرفتن در معرض نور خورشید، به خوبی مشخص نشده است. اگرچه به واسطه عامل مخل وزن بدن نمی توان ارتباط فعالیت جسمانی با سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D را به طور کامل توجیه نمود، ولی مشاهده شده است که پس از سازگاری با درصد چربی، ارتباط بین فعالیت جسمانی با سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D کم نشد (۱۵). در بعضی از گزارشات نیز به عامل مخل قرارگیری در معرض نور خورشید نیز اشاره شده است به نحوی که ورزشکارانی در فضای باز ورزش می کنند دارای سطوح بیشتری از ۲۵-هیدروکسی ویتامین D نسبت به ورزشکارانی که در فضای سر پوشیده فعالیت می کنند، می باشند (۱۶). هم چنین ارتباط ضعیفی بین سطوح کم ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با فعالیت جسمانی پایین در افراد مسن مشاهده شد (۱۷) در حالی که عدم تغییر در سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان و زنان مسن (۵۰ تا ۸۰ سال) غیر دیابتی (۱۸) و افزایش سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D متعاقب کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی در زنان یائسه (۱۹) نیز گزارش شده است. بررسی تحقیقات قبلی نشان می دهد که تنها مطالعات اندکی در خصوص تأثیر فعالیت های ورزشی بر سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D به ویژه در افراد دیابتی انجام شده است. لذا با توجه نقش مؤثر فعالیت های ورزشی در بهبود دیابت نوع ۲ و پرفشارخونی و اثرات سو کمبود ویتامین D در توسعه این بیماری ها، در مطالعه حاضر تأثیر تمرین منظم هوازی بر سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و مقاومت انسولینی در زنان یائسه پرفشارخون مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار

جامعه آماری این پژوهش نیمه تجربی شامل زنان یائسه پرفشارخون مبتلا به دیابتی نوع ۲ (با میانگین سنی ۵۰ سال) دارای پرونده پزشکی (در سال ۱۳۹۲) بیمارستان امام خمینی شهرستان ساری بوده است. پس از فراخوانی از طریق

کلیه به ۱،۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D3 تبدیل می شود. تولید موضعی ۱،۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D3 در بافت های مانند کولون، پروستات و پستان، به منظور تنظیم مثبت ژن هایی می باشد که در کنترل رشد سلول و تمایز سلولی کمک می کنند و ممکن است مسئول کاهش خطر تغییر شکل سلول ها به وضعیت بدخیمی باشند (۸). ۲۵- هیدروکسی ویتامین D شکل اصلی ویتامین D گردشی بوده که توسط آنزیم $\alpha 1$ -هیدروکسیلاز به ۱،۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D تبدیل می گردد. در حالی که ۲۵- هیدروکسی ویتامین D به عنوان مخزنی برای ویتامین D فعال از نظر بیولوژیکی عمل می کند، از این رو شاخصی برای وضعیت کل ویتامین D خواهد بود (۹). در بافت هدف محیطی، ویتامین D ممکن است به طور مستقیم عمل انسولین را به واسطه تحریک بیان گیرنده های انسولین و تنظیم فرایندهای درون سلولی میانجی شده از انسولین از طریق تنظیم ذخیره کلسیمی، افزایش بخشد (۱۰). شناسایی گیرنده های ویتامین D و بیان آنزیم $\alpha 1$ -هیدروکسیلاز در سلول های بتا پانکراس انسان شواهدی مبنی بر تأیید نقش ویتامین D بر عملکرد سلول های بتا پانکراس می باشند (۶) و ارتباط مثبتی میان ویتامین D و عملکرد سلول های بتا در افراد معرض خطر دیابت نوع ۲ مشاهده شد (۱۱). علاوه بر این در تحقیقات قبلی ارتباط مستقیم بین سطوح کم ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با افزایش خطر بیماری های متابولیک و مقاومت انسولینی در افراد ۵۰ تا ۷۰ سال مشاهده شد (۱۲)؛ بنابراین افرادی با سطوح سرمی پایین ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در معرض خطر بیشتر ابتلا به دیابت نوع ۲ قرار دارند (۱۳).

امروزه فعالیت ورزشی به عنوان یک شیوه غیر دارویی مؤثر در درمان دیابت نوع ۲، پیشگیری و به تأخیر انداختن شروع دیابت، افزایش حساسیت به انسولین و کاهش سطوح گلوکز مورد توصیه می باشد (۱۴). میزان فعالیت جسمانی با سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D ارتباط دارد؛ اما این که چنین ارتباطی بازتابی از تأثیر مستقیم فعالیت بدنی بر متابولیسم ویتامین D است یا نتیجه ای از

فعالیت‌های کششی انعطاف‌پذیری ساده در هفته هشتم بود. تمرینات اصلی هوازی با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۲۵ دقیقه در هفته اول انجام دادند. افزایش تدریجی شدت و مدت تمرین به‌طور مداوم ادامه داشت تا جایی که به شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و مدت ۴۰ دقیقه در ابتدای هفته هشتم رسید. تمرینات ورزشی اصلی شامل حرکات ریتمیک اروبیک بود که با شدت متوسط و تمرکز بر بازوها، پاها و بالاتنه انجام می‌شد. برای افزایش شدت تمرین در هفته‌های پنجم و ششم تعدادی از حرکات ترکیبی ساده به حرکات قلبی عادی افزوده شد و هم‌چنین چندین حرکت ترکیبی نیز با سرعت بالاتر، ست‌ها و تکرارهای بیشتر برای سخت‌تر کردن تمرین در دو هفته آخر افزوده شد. حداکثر ضربان قلب حداکثر آزمودنی‌ها (با کم نمودن سن افراد از عدد ۲۲۰) تعیین شد و شدت تمرین از طریق کنترل تعداد ضربان قلب در هر جلسه با استفاده از ضربان‌سنج پولار کنترل گردید. گروه کنترل نیز بدون شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی به فعالیت روزانه خود ادامه دادند. هم‌چنین فشارخون سیستولی و دیاستولی قبل و ۴۸ ساعت روز پس از آخرین جلسه تمرین در صبح اندازه‌گیری شد.

نمونه‌گیری خونی و آنالیز بیوشیمیایی: نمونه‌های خونی (۷ سی‌سی) در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (۲ روز پس از آخرین جلسه تمرین) و به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه (مصرف رژیم غذایی سبک در شب قبل از خون‌گیری) در وضعیت نشسته و استراحت از ورید بازویی دست چپ، در ساعات ۸ تا ۱۰ صبح جمع‌آوری شد و پس ۱۵ دقیقه سانتریفوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه، پلاسمای جداسازی شده در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد فریز شده و برای آنالیز بعدی و تعیین سطوح متغیرهای تحقیق مورد استفاده قرار گرفت.

میزان ۲۵- هیدروکسی ویتامین D با استفاده از کیت تجاری (25-OH-Vitamin-D- ELIZA Kit) ساخت شرکت Diagnostika GmbH و با حساسیت ۱/۶ نانوگرم/میلی لیتر، به روش آنزیم

اطلاعیه و برخی از همکاران بخش دیابت بیمارستان، داوطلبین مبتلا دیابت نوع ۲ پس از تکمیل پرسشنامه که به منظور آگاهی از سن، سابقه دیابت، سابقه یائسگی و سایر بیماری‌های قلبی عروقی و مشکلات ارتوپدی، داروهای مورد استفاده، سابقه ورزشی در اختیار آن‌ها قرار گرفته بود و هم‌چنین معاینه پزشکی و تأیید مبنی بر دیابتی بودن (میزان قند خون بالاتر از ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی لیتر و پرفشارخونی درجه یک؛ فشار خون سیستولی و دیاستولی بیشتر از ۱۴۰/۹۰ تا ۱۵۹/۹۹ میلی‌متر جیوه) به‌صورت نمونه‌گیری هدفمند و در دسترس انتخاب (۲۰ نفر) و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی و کنترل تقسیم شدند (۱۰ نفر در هر گروه) شدند. داوطلبین با ویژگی‌هایی مانند ناتوانی قلب، دیابت نوع ۱، بیماری‌های درجه قلبی شدید، آریتمی کنترل نشده، استروژن درمانی، تومور بدخیم و بیماری‌هایی که مانع ورزش کردن آن‌ها شود، به تحقیق راه نیافتند (۲۰). آزمودنی‌ها پس از آگاهی کامل از نحوه شرکت در پروتکل تحقیق و فرم رضایت‌نامه کتبی تکمیل نمودند و مجاز بودند در صورت عدم تمایل به همکاری و یا عدم تحمل شرایط تحقیق، از ادامه همکاری انصراف دهند. همه آزمودنی‌ها تنها از ۱۰۰۰ میلی‌گرم/روز متفورمین جهت کنترل قند خون، در طول تحقیق استفاده می‌نمودند و از داروهای بالابرنده انسولین خوراکی استفاده نکردند (۲۰). هم‌چنین اندازه‌گیری‌های قد، وزن و تعیین شاخص توده بدنی قبل از شروع پژوهش انجام شد.

نحوه اجرای تمرین هوازی: برنامه تمرینی در هر جلسه شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، فعالیت اصلی، ۱۰ دقیقه تمرینات سرد کردن بود. برنامه گرم کردن در هر جلسه شامل راه رفتن سبک، حرکات کششی پویا و ایستا در هفته اول، راه رفتن سریع در هفته پنجم و ششم و دویدن نرم (با گام‌های سریع تر) با درگیری بازوها و تمرینات کششی در هفته هشتم بود. برنامه سرد کردن نیز شامل مجموعه‌ای از حرکات کششی استاتیک در وضعیت نشسته و دراز کشیده در هفته اول، کشش در وضعیت ایستاده و نشسته در هفته پنجم و ششم و

آزمودنی‌ها در وضعیت پایه نشان داده شد. نتایج آزمون شاپیروویلیک و آزمون لوین به ترتیب دلالت بر توزیع نرمال و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات آنترپومتری، سطوح متغیرهای تحقیق در مراحل پیش و پس از مداخله‌ها داشت. بعلاوه نتایج آزمون t مستقل بیانگر همگن بودن گروه‌های تحقیق از نظر ویژگی‌های آنترپومتری در مرحله پیش‌آزمون بود (جدول ۱).

نتایج بررسی تغییرات درون‌گروهی نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی با افزایش معنی‌دار سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D ($p=0/001$ ، $31/7\%$)، کاهش معنی‌دار فشارخون سیستولی ($7/9\%$)، $p<0/001$ و دیاستولی ($9/1\%$)، $p=0/002$ در زنان پرفشارخون مبتلا به دیابت همراه بود. هم‌چنین مقادیر گلوکز ناشتا ($20/59\%$)، $p=0/002$ ، انسولین ($14/19\%$)، $p=0/001$ و مقاومت انسولینی ($35/89\%$)، $p=0/001$ در آزمودنی‌های تمرین کرده پس از ۸ هفته کاهش معنی‌داری یافت (جدول ۲). هم‌چنین تمرین هوازی مرمین منجر به کاهش وزن بدن معنی‌دار آزمودنی‌های گروه تمرینی شد. بعلاوه تمامی تغییرات در متغیرهای گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود ($p<0/05$)؛ اما تغییرات درون‌گروهی معنی‌داری در هیچ‌یک از متغیرهای تحقیق، در گروه کنترل مشاهده نشد ($p>0/05$) (جدول ۲).

بعلاوه ارتباط معنی‌داری بین سطوح پلاسمایی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D با گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت انسولینی، فشارخون سیستولی، دیاستولی و وزن بدن زنان یائسه پرفشارخون با دیابت نوع ۲ در قبل، و پس از ۸ هفته تمرین هوازی مشاهده نشد. علاوه بر این، بین درصد تغییرات ۲۵- هیدروکسی ویتامین D با درصد تغییرات متغیرهای فوق در گروه‌های کنترل و

ایمنواسی اندازه‌گیری شد. سطوح گلوکز ناشتا نیز با روش رنگ‌سنجی آنزیماتیکی (Enzymatic colorimetry) و فناوری گلوکز اکسیداز و کیت ساخت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌گرم در دسی لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی $1/2$ درصد تعیین شد. هم‌چنین سطوح انسولین به روش الایزای ساندریچ (Merckodia AB, Uppsala, Sweden) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی واحد در لیتر (1mU/L) بود و درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی $6/1$ درصد تعیین شد. بعلاوه برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش HOMA-IR (model assessment-insulin resistance) استفاده شد. در این روش غلظت انسولین و گلوکز ناشتا اندازه‌گیری و با استفاده از فرمول زیر مقاومت انسولینی محاسبه شد (۲۱):

$$\text{HOMA-IR} = \{[\text{fasting insulin } (\mu\text{U/ml})] \times [\text{fasting glucose } (\text{mmol/l})]\} / 22.5$$

از آزمون‌های شاپیروویلیک و لوین به ترتیب جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها و بررسی همسانی واریانس‌ها و هم‌چنین آزمون آماری t گروه‌های وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و آزمون t مستقل برای مقایسه اختلاف میانگین متغیرهای تحقیق در مراحل پیش و پس‌آزمون بین گروه‌ها استفاده شد. هم‌چنین از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی متغیرها استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها $p<0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های

جدول ۱- مقایسه میانگین شاخص‌های ترکیب بدن آزمودنی‌های تحقیق

متغیر	گروه تمرین هوازی	گروه کنترل	مقدار احتمال
سن (سال)	$50/83 \pm 6/79$	$50/117 \pm 5/34$	$1/489$
وزن (کیلوگرم)	$79/5 \pm 8/96$	$75/66 \pm 9/44$	$0/800$
قد (سانتی متر)	$162/5 \pm 6/53$	$160/66 \pm 6/54$	$0/460$
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	$30/71 \pm 34/4$	$29/37 \pm 4/55$	$0/562$

مقدار احتمال حاصل از آزمون t مستقل (مقایسه بین گروهی ویژگی‌های آنترپومتری)

جدول ۲- مقایسه میانگین متغیرهای گروه‌های تحقیق قبل و بعد از مداخله (n=20)

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	مقدار احتمال*	مقدار احتمال**
۲۵-هیدروکسی ویتامین D (ng/ml)	تمرین هوازی	۱۷/۴±۰/۹	۲۲/۸۶±۰/۸۲	٪ ۳۱/۷	۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
گلوکز (mg/dl)	تمرین هوازی	۱۷۶/۴±۴۲/۷	۱۴۲/۴±۴۹/۵	٪ -۲۰/۵۹	۰/۰۰۲	۰/۰۰۲
انسولین (μU/mL)	تمرین هوازی	۹/۳±۲/۰	۷/۷±۱/۰	٪ -۱۹/۱۴	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲
مقاومت انسولینی	تمرین هوازی	۴/۲۱±۱/۸۲	۲/۷۱±۱/۳۴	٪ -۳۵/۸۹	۰/۰۰۱	۰/۰۰۳#
فشارخون سیستولی (mmHg)	تمرین هوازی	۱۵۲/۴±۸/۲	۱۴۰/۳±۵/۹	٪ -۷/۹	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
فشارخون دیاستولی (mmHg)	تمرین هوازی	۹۲/۴±۸/۸	۸۳/۶±۶/۶	٪ -۹/۱	۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱
وزن بدن (kg)	تمرین هوازی	۷۹/۵±۸/۹۶	۷۶/۸۵±۷/۷۷	٪ -۳/۴۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	کنترل	۷۵/۶۶±۹/۴۴	۷۶/۲۲±۹/۶۳	٪ ۰/۷۳	۰/۱۳۰	<۰/۰۰۱

* مقدار احتمال حاصل از آزمون t زوجی (مقایسه تغییرات درون گروهی)، ** مقدار احتمال حاصل از آزمون t مستقل (مقایسه تغییرات بین گروهی)
مقدار احتمال حاصل از آزمون من ویتنی (مقایسه درصد تغییرات بین گروهی)

جدول ۳- ارتباط بین سطوح پلاسمایی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت انسولینی، فشارخون سیستولی و دیاستولی و وزن بدن آزمودنی‌های گروه‌های تحقیق در مراحل مختلف

ارتباط متغیرها	گروه	زمان	گلوکز	انسولین	مقاومت انسولینی	فشارخون سیستولی	فشارخون دیاستولی	وزن بدن
۲۵-هیدروکسی ویتامین D	تمرین	قبل از ۸ هفته	r=۰/۱۳۲	r=۰/۴۰۹	r=۰/۲۰۶	r=۰/۰۷۷	r=۰/۶۵۶	r=-۰/۳۱۸
	هوازی	بعد از ۸ هفته	P=۰/۷۷۸	P=۰/۳۶۳	P=۰/۶۵۳	P=۰/۸۷۰	P=۰/۱۱۰	P=۰/۴۸۶
کنترل	تمرین	قبل از ۸ هفته	r=-۰/۲۴۲	r=۰/۰۰۸	r=-۰/۲۰۲	r=۰/۰۳۴	r=۰/۷۷۵	r=-۰/۳۱۸
	هوازی	بعد از ۸ هفته	P=۰/۱۱۰	P=۰/۹۸۱	P=۰/۶۶۴	P=۰/۹۴۳	P=۰/۱۱۰	P=۰/۴۲۴
درصد تغییرات	تمرین	قبل از ۸ هفته	r=-۰/۲۴۲	r=۰/۰۰۸	r=-۰/۲۰۲	r=۰/۰۳۴	r=۰/۷۷۵	r=-۰/۳۶۳
	هوازی	بعد از ۸ هفته	P=۰/۶۰۱	P=۰/۹۸۷	P=۰/۶۶۴	P=۰/۹۴۳	P=۰/۹۴۱	P=۰/۴۲۴
۲۵-هیدروکسی ویتامین D	تمرین	قبل از ۸ هفته	r=۰/۲۱۲	r=۰/۱۲۶	r=۰/۰۴۳	r=۰/۶۴۰	r=-۰/۱۸۴	r=-۰/۵۰۵
	هوازی	بعد از ۸ هفته	P=۰/۶۵۰	P=۰/۷۸۸	P=۰/۹۲۷	P=۰/۱۲۲	P=۰/۶۹۳	P=۰/۳۰۷
کنترل	تمرین	درصد تغییرات	r=-۰/۰۰۴	r=۰/۶۶۵	r=۰/۳۸۴	r=۰/۰۷۴	r=۰/۲۳۲	r=۰/۰۷۵
	هوازی	متغیرها	P=۰/۹۹۴	P=۰/۱۰۳	P=۰/۳۹۵	P=۰/۸۷۵	P=۰/۶۱۶	P=۰/۸۷۴
کنترل	تمرین	قبل از ۸ هفته	r=۰/۲۸۲	r=-۰/۲۵۴	r=-۰/۱۲۱	r=۰/۲۶۳	r=۰/۰۲۴	r=-۰/۳۴۷
	هوازی	بعد از ۸ هفته	P=۰/۵۴۰	P=۰/۵۸۲	P=۰/۶۵۰	P=۰/۵۶۳	P=۰/۹۶۰	P=۰/۵۰۰

r: ضریب همبستگی پیرسون، P: مقدار احتمال

کاهش قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله متعاقب ۸ هفته تمرینات هوازی (۳۰ تا ۵۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) در زنان دیابتی نوع ۲ توسط شهرجردی و همکاران گزارش شد (۲۲). هم چنین یوسفی پور و همکاران نیز نشان دادند که ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی (دویدن با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب حداکثر) و ترکیبی (دویدن همراه با تمرینات مقاومتی مربوط به گروه‌های

تمرین هوازی ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$, جدول ۳).

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر پس از ۸ هفته تمرین هوازی، سطوح گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت انسولینی در زنان یائسه پرفشارخون با دیابت نوع ۲، به‌طور معنی‌داری کاهش یافت که نشان‌دهنده تأثیر مطلوب تمرین منظم هوازی بر بهبود دیابت است. موافق با نتایج تحقیق حاضر

زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ (کمتر از ۲۰ نانوگرم/میلی لیتر) و افزایش سطوح آن پس از ۸ هفته تمرین هوازی بود. هرچند علی‌رغم این افزایش هم چنان سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D کمتر از سطوح نرمال بود (میزان ناکافی). این نتایج نشان می‌دهند که کمبود ۲۵- هیدروکسی ویتامین D ممکن است با بیماری دیابت مرتبط باشد و برای افزایش بیشتر سطوح این شاخص به ادامه بیشتر تمرین در زمان طولانی‌تری نیاز باشد. در این راستا شیرین زاده و همکاران نشان دادند که ۸۲ درصد از آزمودنی‌ها مبتلا به دیابت نوع ۲ دارای کمبود ویتامین D بودند و مصرف مکمل ویتامین D. با کاهش سطوح گلوکز، انسولین ناشتا و مقاومت انسولین در این بیماران همراه بود (۲۸). فرم فعال ویتامین D منجر به تنظیم مثبت جابه‌جایی GLUT4، مصرف گلوکز و کاهش شاخص‌های التهابی در آدیپوسیت‌ها می‌شود (۲۹). Gannage-yared و همکاران در یک مطالعه وسیع بر روی افراد میان‌سال نشان دادند که همبستگی معکوس معنی‌داری بین سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D با شاخص توده بدن، فشار خون سیستولیک، دور کمر، گلوکز ناشتای انسولین و مقاومت انسولینی وجود داشت (۳۰)؛ اما در مطالعه حاضر چنین ارتباطی مشاهده نشد که علت احتمالی آن ممکن است کم بودن تعداد آزمودنی‌های مورد مطالعه در تحقیق حاضر باشد که یکی از محدودیت‌های این تحقیق نیز محسوب می‌شود. هم چنین ارتباط مثبت بین سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D و حساسیت انسولینی و یک اثر منفی هیپوویتامینوز توسط Chiu و همکاران تأیید شد (۳۱). با جمع‌بندی این نتایج به نظر می‌رسد که بخشی از کاهش سطوح گلوکز، انسولین و میزان مقاومت انسولینی در زنان دیابتی تمرین کرده به واسطه افزایش سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D میانجی‌گری شده باشد. ویتامین D ممکن است به‌طور مستقیم ترشح انسولینی سلول‌های بتا را از طریق کانال کلسیم وابسته به ولتاژ غیرانتخابی افزایش دهد و یا ممکن است فعال‌سازی اندوپیتیدازهای وابسته به کلسیم سلول‌های بتا را برای رهایی انسولین- که تبدیل

عضلانی بزرگ) با کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت انسولینی و گلوکز ناشتا در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ همراه بود (۲۳). علاوه بر این تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی منظم (با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره روی نوارگردان) بر کاهش مقاومت به انسولین، سطوح گلوکز و انسولین در بیماران مرد دیابتی نوع ۲ در نتایج بقرآبادی و همکاران نیز مشاهده شد (۲۱). در توجیه مکانیسم‌های درگیر باید اشاره نمود که تحت شرایط دیابتی، هایپرگلیسمی مزمن ممکن است منجر به تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی شود که سبب اختلال عملکرد سلول‌های بتا و بدتر شدن مقاومت انسولینی می‌شود (۲۴). هم چنین مقاومت انسولینی یک مکانیسم جبرانی برای حمایت سلول‌ها در مقابل مصرف اسید چرب و گلوکز تحریک شده از انسولین و در نتیجه کاهش آسیب ناشی از استرس اکسایشی است (۴). به اعتقاد محققین فعالیت ورزشی از سه مسیر افزایش تحریک انتقال گلوکز به عضلات، افزایش عمل انسولین روی سلول‌های اندام‌های درگیر در ورزش و تنظیم مثبت مسیرهای پیام‌دهی تحریک شده از طریق انسولین به‌عنوان نتیجه‌ای از فعالیت ورزشی، می‌تواند منجر به بهبود وضعیت گلوکز شود. هم چنین فعالیت ورزشی به‌عنوان یک فعالیت شبه انسولینی می‌تواند از طریق کاهش ذخایر چربی درون سلولی منجر به افزایش ظرفیت عضله برای جذب گلوکز گردشی شود (۲۵). از سوی دیگر فعالیت ورزشی به واسطه افزایش بیان انتقال‌دهنده نوع ۴ گلوکز (transporter Glucose type 4؛ GLUT4، ۲۶)، افزایش ظرفیت اکسیداسیون چربی (۲۷)، بیان پروتئین AKT (۲۶) می‌تواند منجر به تنظیم گلوکز شود. هم چنین افزایش تولید نیتریک اکسید، کاهش استرس اکسایشی، کاهش سایتوکاین‌های التهابی و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی ناشی از سازگاری‌های ورزشی می‌تواند منجر به کاهش انسولین و بهبود مقاومت انسولینی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ شود (۴). از یافته‌های مهم دیگر تحقیق حاضر مشاهده کمبود میزان اولیه ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در

یافت (۳۴). این در حالی است که Kobza و همکاران گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی علی‌رغم کاهش جرم چربی، افزایش جرم خالص بدن و کاهش سطوح گلوکز، تأثیر معنی‌داری بر سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D مردان و زنان مسن (۵۰ تا ۸۰ سال با شاخص توده بدنی ۲۶/۳ کیلوگرم/مترمربع) نداشت (۱۷). به نظر می‌رسد علت احتمالی این مغایرت ممکن است به وضعیت اولیه آزمودنی‌ها مانند شاخص توده بدن و نوع تمرین مربوط شود. چون ویتامین D در چربی قابل حل است به سهولت توسط سلول‌های چربی برداشت می‌شود. چاقی با کمبود ویتامین D همراه می‌باشد و اعتقاد بر این است که علت کاهش ویتامین D، چربی زیاد بدن می‌باشد (۳۵). البته به خوبی مشخص شده است که فعالیت جسمانی موجب افزایش جرم استخوانی موضعی، کاهش ترشح کلسیم شده و افزایش بازدهی جذب آن می‌شود (۳۶). افزایش سرمی کلسیم نیز منجر به صرفه جویی سطوح سرمی ویتامین D می‌شود (۳۷). از سوی دیگر فعالیت جسمانی منجر به کاهش وزن بدن، افزایش لیپولیز چربی و در نتیجه به حرکت در آوردن ویتامین D از بافت چربی و در نتیجه افزایش سطوح سرمی آن می‌شود (۳۴). از آن جایی که آزمودنی‌های تحقیق حاضر دارای شاخص توده بدنی بالا بودند و علی‌رغم وجود محدودیت‌هایی از جمله عدم کنترل دقیق تغذیه، وضعیت پوشش و قرارگیری در معرض آفتاب، می‌توان اشاره نمود که افزایش سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در زنان دیابتی ممکن است به واسطه کاهش وزن ناشی از تمرینات هوازی میانجی‌گری شده باشد. از جمله یافته‌های مهم دیگر تحقیق حاضر کاهش میزان فشارخون سیستولی و دیاستولی در زنان دیابتی است که بیانگر نقش مثبت تمرین در کاهش فشارخون افراد پرفشارخون مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد. در این راستا Chudyk و Petrella در نتایج یک تحقیق متاآنالیز نشان دادند که تمرینات مزمن هوازی تنها و یا ترکیب با تمرین مقاومتی با کاهش فشارخون سیستولی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ همراه بود (۳۸)؛ اما Dobrosielski و همکاران

پروانوسولین به انسولین را تسهیل می‌نمایند- را میانجی‌گری کند. در بافت‌های هدف محیطی انسولین، ویتامین D ممکن است عمل انسولین را از طریق تحریک بیان گیرنده‌های و تنظیم پروسه‌های درون سلولی میانجی شده از انسولین را از طریق تنظیم منبع کلسیم، افزایش بخشد (۱۰). از سوی دیگر ویتامین D منجر به کاهش مقاومت انسولینی می‌شود که ممکن است از طریق اثراتش بر متابولیسم کلسیم و فسفوروس و هم چنین از طریق تنظیم مثبت ژن گیرنده انسولین صورت گیرد (۳۲). متابولیت‌های ویتامین D، نیز نقش مهمی در افزایش حساسیت انسولینی و تسهیل آگروسیتوز انسولین دارند. بعلاوه ویتامین D، از طریق کاهش سایتوکاین‌های التهابی که نقش مهمی را در افزایش مقاومت انسولینی و آپاتوز سلول‌های بتا دارند، حساسیت انسولینی را توسعه می‌بخشد (۳۳). در تحقیق حاضر نیز افزایش سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D حاصل از فعالیت ورزشی با کاهش گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی همراه بود. Mason و همکاران نشان دادند که پس از ۱۲ ماه کاهش وزن از طریق محدود کردن کالری (کاهش ۱۰ درصدی وزن)، مداخله ورزش (۴۵ دقیقه فعالیت هوازی با شدت متوسط تا شدید) یا هر دو سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در زنانی با کاهش وزن ۵ درصد، ۹/۹-۱۰ درصد، ۱۴/۹-۱۵ درصد، به ترتیب ۲/۱، ۲/۷، ۳/۳ و ۷/۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر افزایش یافت. هم چنین تأثیر ورزش بر افزایش ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در زنانی با سطوح پایه بالاتر از ۲۰ نانوگرم/میلی‌لیتر بیشتر از زنانی با سطوح پایه کمتر از ۲۰ نانوگرم/میلی‌لیتر بود (۱۹). Bunout و همکاران نیز گزارش دادند که ۹ ماه تمرین (تمرینات هوازی، تعادل و قدرت) با و بدون مصرف کوله کلسیفرول منجر به افزایش سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در افراد مسن (۷۰ سال و بیشتر) با کمبود ۲۵- هیدروکسی ویتامین D شد (۱۸). Tzotzas و همکاران نشان دادند که سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D پس از ۲۰ هفته رژیم غذایی و کاهش ۱۰ درصدی وزن بدن افزایش معنی‌داری (۱۸/۳ نانوگرم/میلی‌لیتر)

میانجی‌گری شده باشد. ویتامین D دارای اثرات ضدپرفشارخونی، حمایت‌کنندگی از عروق و کلیه‌ها و ضدالتهابی همراه است. هم‌چنین ویتامین D و آنالوگ‌های آن فعالیت و ترشح رنین را مهار نموده و به‌عنوان تنظیم‌کننده اندوکراین سیستم رنین آنژیوتانسین عمل می‌کنند. بعلاوه ویتامین D می‌تواند به‌طور مستقیم و از طریق مهار تکثیر عضلات صاف عروقی بر دیواره عروق اثر گذارد و با سرکوب تولید پاراتیروئید هورمون منجر به کاهش سختی عروق، آترواسکلروز و در نتیجه کاهش فشارخون شود (۴۲ و ۴۳).

در مجموع یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی با کاهش معنی‌داری فشارخون سیستولی و دیاستولی و هم‌چنین کاهش سطوح گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی در زنان یائسه پرفشارخون با دیابت نوع ۲ همراه بود که این اثرات حمایتی ورزش ممکن است تا حدی به توسعه سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D مربوط شود.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از کلیه همکاران و عزیزانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری نمودند، تقدیر و تشکر می‌شود. این تحقیق برگرفته از طرح تحقیقاتی با شماره ۱۵۷۶۳-۱/۱۹-۳ است.

منابع

1. Kaplan RC, Heckbert SR, Weiss NS, Wahl PW, Smith NL, Newton KM, et al. Postmenopausal estrogens and risk of myocardial infarction in diabetic women. *Diabetes Care*. 1998;21(7):1117-21.
2. Barton M, Meyer MR. Postmenopausal hypertension: mechanisms and therapy. *Hypertension*. 2009;54(1):11-8.
3. Suba Z, Kásler M. Interactions of insulin and estrogen in the regulation of cell proliferation and carcinogenesis. *Orvosi Hetilap*. 2012;153(4):125-36.
4. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol*. 2011;10(12):1-15.

گزارش دادند که پس از ۶ ماه تمرینات ترکیبی مقاومتی (۲ ست از ۷ تمرین با ۱۰ تا ۱۵ تکرار و شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) و هوازی (۴۵ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب حداکثر) تأثیر معنی‌داری بر فشار خون سیستولی و دیاستولی در هر دو نوع بیماران دیابتی پرفشارخون تحت درمان (۱۲۰ تا ۱۵۹ روی ۸۵ تا ۹۰ میلی‌متر جیوه) یا بدون درمان (کمتر از ۱۵۹ روی ۹۹ میلی‌متر جیوه) نداشت (۳۹). هم‌چنین sigal و همکاران نیز نشان دادند که ۶ ماه تمرین هوازی (۲۰ تا ۴۵ دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب حداکثر)، تمرین مقاومتی (شامل ۶ تمرین با ۲ تا ۳ تکرار در حداکثر وزنه ای که ۷ تا ۹ بار قادر به بالا بردن بودند) و یا تمرین ترکیبی منجر به تغییرات معنی‌داری در فشارخون سیستولی و دیاستولی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشد (۲۵) که علت این مغایرت ممکن است به پایین‌تر بودن سطوح اولیه فشارخون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌هایشان (مرحله پیش فشارخونی) مربوط گردد. در حالی که آزمودنی‌های تحقیق حاضر دارای فشارخون سیستولی و دیاستولی بیشتری بودند (مرحله پرفشارخونی). پرفشارخونی با تغییرات در عملکرد اندوتلیال از طریق کاهش فراهمی نیتریک اکسید همراه است. توسعه عملکرد اندوتلیال حاصل از ورزشی در مدل‌های پرفشارخونی حیوانی و بیماران دارای پرفشارخونی نیز به خوبی تأیید شده است. فعالیت‌های ورزشی با افزایش تولید نیتریک اکسید و کاهش غیرفعال‌سازی آن، منجر به بهبود عملکرد اندوتلیال و کاهش فشارخون می‌شوند (۴۰). بر اساس تحقیقات جدید سطوح مقاومت انسولینی بالا در افراد پرفشارخون با سطوح پایین ۲۵-هیدروکسی ویتامین D تأیید شد (۴۱). کمبود ویتامین D منجر به القا مقاومت انسولینی می‌شود که نقش مهمی در پاتوژنز شریانی در شرایط پرفشارخونی دارد (۴۲). بنابراین بخشی از کاهش فشارخون در آزمودنی‌های تمرین کرده تحقیق حاضر می‌تواند به‌واسطه کاهش مقاومت انسولینی و افزایش سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D

- affect glucose tolerance in older adults. *Nutr Res.* 2013;33:349-57.
18. Bunout D, Barrera G, Leiva L, Gattas V, de la Maza MP, Avendano M, et al. Effects of vitamin D supplementation and exercise training on physical performance in Chilean vitamin D deficient elderly subjects. *Exp Gerontol.* 2006; 41(8):746-52.
 19. Mason C, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Bain C, Foster-Schubert KE, et al. Effects of weight loss on serum vitamin D in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2011;94:95-103.
 20. Kwon HR, Min KW, Ahn HJ, Seok HG, Lee JH, Park GS, et al. Effects of Aerobic Exercise vs. Resistance Training on Endothelial Function in Women with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes.* 2011;35:364-73.
 21. Boghrabadi V, Hejazi M, Soltani M, Behnam Vashani H, Kharazian S, Soltani A. [The Effect of Aerobic Exercise on Leptin, Fasting Blood Sugar, Blood Insulin Levels and Insulin Resistant Factor in Patients with Type II Diabetes Mellitus]. *Journal of Evidence-based Care.* 2012; 2(4):41-49. (Persian).
 22. Shahrjerdi Sh, Shavandi N, Sheikh Hoseini R. [The effect of aerobic exercise on metabolic factors, quality of life (QOL) and mental health (MH) in women with type II diabetes]. *AMUJ.* 2010; 12(4): 25-35(Persian).
 23. Yousefipoor P, Tadibi V, Behpoor N, Parnow A, Delbari M, Rashidi S. [The effect of 8-week aerobic and concurrent (aerobic- resistance) exercise training on serum il-6 levels and insulin resistance in type 2 diabetic patients]. *Journal of Shahid Sadoughi Sadoughi Medical Science and Health Services.* 2013; 21(5): 619-31. (Persian).
 24. Robertson RP, Harmon J, Tran PO, Tanaka Y, Takahashi H. Glucose toxicity in beta-cells: type 2 diabetes, good radicals gone bad, and the glutathione connection. *Diabetes.* 2003; 52:581-587.
 25. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycaemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007;147(6):357-369.
 26. Christ-Roberts CY, Pratipanawatr T, Pratipanawatr W, Berria R, Belfort R, Kashyap S, et al. Exercise training increases glycogen synthase activity and GLUT4 expression but not insulin signaling in overweight nondiabetic and type 2 diabetic subjects. *Metabolism.* 2004; 53(9):1233-1242.
 27. McArdle F, Spiers S, Aldemir H, Vasilaki A, Beaver A, Iwanejko L, et al. Preconditioning of skeletal muscle against contraction-induced damage: the role of adaptations to oxidants in mice. *J Physiol.* 2004; 561:233-244.
 28. Shirinzadeh M, Shakerhosseini R, Navaiee L, Lee BK, Park S, Kim Y. Age- and gender-specific associations between low serum 25-hydroxyvitamin D level and type 2 diabetes in the Korean general population: analysis of 2008-2009 Korean National Health and Nutrition Examination Survey data. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2012;21(4):536-46.
 6. Brouwer-Brolsma EM, Feskens EJ, Steegenga WT, de Groot LC. Associations of 25-hydroxyvitamin D with fasting glucose, fasting insulin, dementia and depression in European elderly: the SENECA study. *Eur J Nutr* 2013; 52(3):917-25.
 7. Tarcin O, Yavuz DG, Ozben B, Telli A, Ogunc AV, Yuksel M, et al. Effect of Vitamin D Deficiency and Replacement on Endothelial Function in Asymptomatic Subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(10):4023-30.
 8. Nagpal S, Na S, Rathnachalam R. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocr Rev* 2005;26:662-87.
 9. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr* 2008;87(4):1080S-6S.
 10. Mathieu C, Gysemans C, Giulietti A, Bouillon R. Vitamin D and diabetes. *Diabetologia* 2005; 48:1247-1257.
 11. Kayaniyl S, Vieth R, Retnakaran R, Knight JA, Qi Y, Gerstein HC, et al. Association of vitamin D with insulin resistance and beta-cell dysfunction in subjects at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:1379-1381.
 12. Lu L, Yu Z, Pan A, Hu FB, Franco OH, Li H, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D concentration and metabolic syndrome among middle-aged and elderly Chinese individuals. *Diabetes Care* 2009;32(7):1278-83.
 13. Gorham ED, Garland CF, Burgi AA, Mohr SB, Zeng K, Hofflich H, et al. Lower prediagnostic serum 25-hydroxyvitamin D concentration is associated with higher risk of insulin-requiring diabetes: a nested case-control study. *Diabetologia* 2012;55(12):3224-7.
 14. Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, Young R, Fraser YT, Zamora EM, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. *BMC Complement Altern Med.* 2008;13:8:21.
 15. Looker AC. Do Body Fat and Exercise Modulate Vitamin D Status? *Nutr Rev* 2007;56: S124-S126.
 16. Scragg R, Holdaway I, Singh V, Metcalf P, Baker J, Dryson E. Serum 25-hydroxyvitamin D3 is related to physical activity and ethnicity but not obesity in a multicultural workforce. *Aust N Z J Med* 1995;25: 218-223.
 17. Kobza VM, Fleet JS, Zhou J, Conley TB, Peacock M, IglayRager HB, et al. Vitamin D status and resistance exercise training independently

41. Abbasi F, Feldman D, Caulfield MP, Hantash FM, Reaven GM. Relationship among 25-hydroxyvitamin d concentrations, insulin action, and cardiovascular disease risk in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2015; 28(2):266-72.
42. Pilz S, Tomaschitz A, Ritz E, Pieber TR. Vitamin D status and arterial hypertension: a systematic review. *Nat Rev Cardiol*. 2009; 6(10):621-30.
43. Pilz S, Tomaschitz A. Role of vitamin D in arterial hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010 Nov;8(11):1599-608.
- Houshiar Rad A, Saadat N, Golestan P. [Assessment of Vitamin D Supplementation Effect on Insulin Resistance among Type 2 Diabetic Patients]. *Pajoohandeh Journal*. 2007; 12 (5):387-399. (Persian).
29. Manna P, Jain SK. Vitamin D up-regulates glucose transporter 4 (GLUT4) translocation and glucose utilization mediated by cystathionine- γ -lyase (CSE) activation and H₂S formation in 3T3L1 adipocytes. *J Biol Chem*. 2012; 287(50):42324-32.
30. Gannagé-Yared MH, Chedid R, Khalife S, Azzi E, Zoghbi F, Halaby G. Vitamin D in relation to metabolic risk factors, insulin sensitivity and adiponectin in a young Middle-Eastern population. *Eur J Endocrinol*. 2009;160(6):965-71.
31. Chiu KC, Chu A, Go VL, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(5):820-825.
32. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Bloomgarden Z, Kaufman F, Silink. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic: the international diabetes federation consensus workshop. *Diabetes Care*. 2004;27:1798-1811.
33. Moreira TS, Hamadeh MJ. The role of vitamin D deficiency in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *e-SPEN*. 2010; 5(4): e155-e165.
34. Tzotzas T, Papadopoulou FG, Tziomalos K, Karras S, Gastaris K, Perros P, et al. Rising serum 25-hydroxy-vitamin D levels after weight loss in obese women correlate with improvement in insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95:4251-4257.
35. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(5):690-3.
36. Specker BL. Evidence for an interaction between calcium intake and physical activity on changes in bone mineral density. *J Bone Miner Res*. 1996; 11:1539-1544.
37. Al-Othman A, Al-Musharaf S, Al-Daghri NM, Krishnaswamy S, Yusuf DS, Alkharfy KM, et al. Effect of physical activity and sun exposure on vitamin D status of Saudi children and adolescents. *BMC Pediatrics*. 2012;12(92)1-6.
38. Chudyk A, Petrella RJ. Effects of Exercise on Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2011; 34(5): 1228-1237.
39. Dobrosielski DA, Gibbs BB, Ouyang P, Bonekamp S, Clark JM, Wang NY, et al. Effect of exercise on blood pressure in type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *J Gen Intern Med*. 2012;27(11):1453-9.
40. Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function: Role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol Ther*. 2004; 102: 87-96.

The effect of regular aerobic exercise on plasma levels of 25- hydroxy vitamin D and insulin resistance in hypertensive postmenopausal women with type 2 diabetes

Seyyed Jafar Moosavi, Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran. moosavi.s.j@gmail.com

***Masoumeh Habibian**, Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran (*Corresponding author). habibian_m@yahoo.com.

Parvin Farzanegi, Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran. parvin.farzanegi@gmail.com

Abstract

Background: Vitamin D deficiency is a major problem worldwide and it may also play a key role in the pathogenesis of type 2 diabetes. The aim of this study was to evaluate the effect of regular aerobic exercise on plasma levels of 25- hydroxy vitamin D and insulin resistance in hypertensive postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Methods: Twenty sedentary postmenopausal women with T2DM were randomly assigned to control and exercise groups (n=10). Training program consisted of 25-40 minutes of aerobic exercise at 50-70 percent of maximal heart rate, 3 sessions per week for 8 weeks. The levels of 25-(OH) D and fasting glucose and insulin was evaluated by radioimmunoassay and enzymatic colorimetric and ELIZA method, respectively. Insulin resistance was calculated with the HOMA-IR equation. Data were analyzed by paired and independent t tests. The level of statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results: After 8 weeks exercise training, a significant reduction in both systolic and diastolic blood pressure values, fasting glucose, and insulin resistance was seen which was accompanied by markedly increase of 25-(OH)D in hypertensive postmenopausal women with T2DM ($p < 0.05$).

Conclusion: Regular aerobic exercise can reduce the resting systolic and diastolic blood pressure, glucose, insulin and insulin resistance in postmenopausal women with T2DM and this protective effect of exercise may be related to improved vitamin D deficiency.

Keywords: Regular exercise, Diabetes, insulin resistance, Vitamin D