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

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۲۰ تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۰/۲۱

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، گلوگز و انسولین به ترتیب با استفاده از روش ایمنواسی، آنزیماتیک کالریمتری و الایزا 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 ($p<۰/۰۵$) انجام شد.

یافته‌ها: پس از ۸ هفته تمرین هوازی، کاهش معنی داری در فشارخون سیستولی و دیاستولی، گلوگز 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 ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی منظم می تواند منجر به کاهش فشارخون سیستولی و دیاستولی، سطوح گلوگز، 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

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 سلول های بتا پانکراس که به‌عنوان 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 پس گیرنده‌ای محسوب می‌شود (۴). در سال‌های اخیر ویتامین D، به علت اثرات غیر اسکلتی‌اش از قبیل بیماری های 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 از 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

کلیه به ۱،۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D3 تبدیل می‌شود. تولید موضعی ۱،۲۵- دی هیدروکسی ویتامین D3 در بافت‌های 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 بدخیمی‌باشند (۸). ۲۵- هیدروکسی ویتامین D شکل اصلی ویتامین D گردشی بوده که توسط آنزیم α1-هیدروکسیلاز به ۲۵،۱- دی هیدروکسی ویتامین D تبدیل می‌گردد. در حالی که ۲۵- هیدروکسی ویتامین D به‌عنوان مخزنی برای ویتامین D فعال از نظر بیولوژیکی عمل می‌کند، از این رو شاخصی برای وضعیت کل ویتامین D خواهد بود (۹). در بافت هدف محیطی، ویتامین D ممکن است به‌طور مستقیم عمل انسولین را به واسطه تحریک بیان گیرنده‌های انسولین و تنظیم فرایندهای درون‌سلولی میانجی شده از انسولین از طریق تنظیم ذخیره کلسیمی، افزایش بخشد (۱۰). شناسایی گیرنده‌های ویتامین D و بیان آنزیم α1-هیدروکسیلاز در سلول‌های بتا پانکراس انسان شواهدی مبنی بر تأیید نقش ویتامین D بر عملکرد سلول‌های بتا پانکراس می‌باشند (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 بیمارهای 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 به‌عنوان 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 می‌باشد (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 نتیجه‌ای از ارتباط بین فعالیت جسمانی با درصد چربی و یا قرار گرفتن در معرض نور خورشید، به‌خوبی مشخص نشده است. اگرچه به واسطه عامل مخل وزن بدن نمی‌توان ارتباط فعالیت جسمانی با سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D را به‌طور 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 می‌کنند دارای سطوح بیشتری از ۲۵-هیدروکسی ویتامین D نسبت به ورزشکارانی که در فضای سر پوشیده فعالیت می‌کنند، می‌باشند (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 می‌دهد که تنها مطالعات اندکی در خصوص تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D به‌ویژه در افراد دیابتی انجام شده است. لذا با توجه نقش مؤثر فعالیت‌های ورزشی در بهبود دیابت نوع ۲ و پرفشارخونی و اثرات سو کمبود ویتامین D در توسعه این بیماری‌ها، 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

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 بیماری های قلبی عروقی و مشکلات ارتوپدی، داروهای مورد استفاده، سابقه ورزشی در اختیار آن ها قرار گرفته بود و هم چنین معاینه پزشک و تأیید مبنی بر دیابتی بودن (میزان قند خون بالاتر از ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر و پرفشارخونی درجه یک؛ فشار خون سیستولی و دیاستولی بیشتر از ۱۴۰/۹۰ تا ۱۵۹/۹۹ میلی متر 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 ویژگی هایی مانند ناتوانی قلب، دیابت نوع ۱، بیماری های دریچه قلبی شدید، آریتمی کنترل نشده، استروژن درمانی، تومور بدخیم و بیماری‌هایی که مانع ورزش کردن آن‌ها شود، به تحقیق راه نیافتند (۲۰). آزمودنی ها 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 می نمودند و از داروهای بالابرنده انسولین خوراکی استفاده نکردند (۲۰). هم چنین 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 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 قبلی عادی افزوده شد و هم چنین 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 ضربان سنج پولار کنترل گردید. گروه کنترل نیز بدون شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی به فعالیت روزانه خود ادامه دادند. هم چنین 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

ایمنواسی اندازه‌گیری شد. سطوح گلوکز ناشتا نیز با روش رنگ سنجی 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 درون آزمونی ۱/۲ درصد تعیین شد. هم چنین سطوح انسولین به روش الایزای ساندویچی (Mercodia AB, Uppsala, Sweden) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی واحد در لیتر (۱mU/L) بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۱ درصد تعیین شد. بعلاوه برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش HOMA-IR (Homeostasis 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):

HOMA-IR = {[fasting insulin (μU/ml)] × [fasting glucose (mmol/l)]}/22.5

از آزمون‌های شاپیروویلک و لوین به ترتیب جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها و بررسی همسانی واریانس‌ها و هم چنین 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. هم چنین از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی متغیرها استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار ویژگی های آزمودنی ها در وضعیت پایه نشان داده شد. نتایج آزمون شاپیروویلک و آزمون لوین به ترتیب دلالت بر توزیع نرمال و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات آنتروپومتری، سطوح متغیرهای تحقیق در مراحل پیش و پس از مداخله‌ها داشت. بعلاوه نتایج آزمون t مستقل بیانگر همگن بودن گروه‌های تحقیق از نظر ویژگی‌های آنتروپومتری 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 (۳۱/۷٪، $p=۰/۰۰۱$)، کاهش معنی‌دار فشارخون سیستولی (۷/۹٪، $p<۰/۰۰۱$) و دیاستولی (۹/۱٪، $p=۰/۰۰۲$) در زنان پرفشارخون مبتلا به دیابت همراه بود. هم چنین مقادیر گلوکز ناشتا (۲۰/۵۹٪، $p=۰/۰۰۲$)، انسولین (۱۴/۱۹٪، $p=۰/۰۰۱$) و مقاومت انسولینی (۳۵/۸۹٪، $p=۰/۰۰۱$) در آزمودنی‌های تمرین کرده پس از ۸ هفته کاهش معنی‌داری یافت (جدول ۲). هم چنین تمرین هوازی مرمن 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 ($p<۰/۰۵$)؛ اما تغییرات درون‌گروهی معنی‌داری در هیچ‌یک از متغیرهای تحقیق، در گروه کنترل مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$، 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

جدول ۱- مقایسه میانگین شاخص های ترکیب بدن آزمودنی های تحقیق

متغیر	گروه تمرین هوازی	گروه کنترل	مقدار احتمال
سن (سال)	۵۰/۸۳±۶/۷۹	۵۰/۱۷±۵/۳۴	۱/۴۸۹
وزن (کیلوگرم)	۷۹/۵±۸/۹۶	۷۵/۶۶±۹/۴۴	۰/۸۰۰
قد (سانتی متر)	۱۶۲/۵±۶/۵۳	۱۶۰/۶۶±۶/۵۴	۰/۴۶۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۳۰/۷۱±۳۴/۴	۲۹/۳۷±۴/۵۵	۰/۵۶۲

مقدار احتمال حاصل از آزمون t مستقل (مقایسه بین گروهی ویژگی های آنتروپومتری)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

جدول ۲- مقایسه میانگین متغیرهای گروه های تحقیق قبل و بعد از مداخله (n=۲۰)

متغیر	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	مقدار احتمال*	مقدار احتمال**
۲۵-هیدروکسی ویتامین	تمرین هوازی	۱۷/۴±۰/۹	۲۲/۸۶±۰/۸۲	٪ ۳۱/۷	۰/۰۰۱	
D(ng/ml)	کنترل	۱۷/۹±۰/۶	۱۸/۱۳±۰/۷۰	٪ ۱/۲۰	۰/۱۱۶	<۰/۰۰۱
گلوکز	تمرین هوازی	۱۷۶/۴±۴۲/۷	۱۴۲/۴±۴۹/۵	٪ -۲۰/۵۹	۰/۰۰۲	
(mg/dl)	کنترل	۱۶۳/۷±۳۹/۳	۱۷۱/۰±۴۲/۶	٪۲/۴۳	۰/۲۳۳	۰/۰۰۲
انسولین	تمرین هوازی	۹/۳±۲/۰	۷/۷±۱/۰	٪-۱۹/۱۴	۰/۰۰۱	
µIU/mL	کنترل	۸/۹±۱/۸	۲/۷۳± ۰/۶	٪۰/۹۷	۰/۹۴۴	۰/۰۰۲
مقاومت انسولینی	تمرین هوازی	۴/۲۱±۱/۸۲	۲/۷۱±۱/۳۴	٪ -۳۵/۸۹	۰/۰۰۱	
	کنترل	۳/۷۲±۱/۶۱	۳/۸۸±۱/۶۳	٪ ۵/۴۷	۰/۴۶۹	۰/۰۰۳#
فشارخون سیستولی	تمرین هوازی	۱۵۲/۴±۸/۲	۱۴۰/۳±۵/۹	٪ -۷/۹	<۰/۰۰۱	
(mmHg)	کنترل	۱۵۲/۷±۹/۶	۱۵۲/۱±۸/۱	٪ -۰/۳۲	۰/۴۵۷	<۰/۰۰۱
فشارخون دیاستولی	تمرین هوازی	۹۲/۴±۸/۸	۸۳/۶±۶/۶	٪ -۹/۱	۰/۰۰۲	
(mmHg)	کنترل	۹۱/۴±۹/۹	۹۱/۰±۸/۴	٪ -۰/۳۰	۰/۵۵۵	<۰/۰۰۱
وزن بدن(kg)	تمرین هوازی	۷۹/۵±۸/۹۶	۷۶/۸۵±۷/۷۷	٪ -۳/۴۱	<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 پلاسمایی۲۵- هیدروکسی ویتامین D با گلوگز ناشتا، انسولین، مقاومت انسولینی، فشارخون سیستولی و دیاستولی و وزن بدن آزمودنی های گروه های تحقیق در مراحل مختلف

ارتباط متغیرها	گروه	زمان	گلوگز	انسولین	مقاومت انسولینی	فشارخون سیستولی	فشارخون دیاستولی	وزن بدن
۲۵-هیدروکسی	تمرین	قبل از ۸ هفته	r=۰/۱۳۲	r=۰/۴۰۹	r=۰/۲۰۶	r=۰/۰۷۷	r=۰/۶۵۶	r=-۰/۳۱۸
ویتامینD	هوازی		P=۰/۷۷۸	P=۰/۳۶۳	P=۰/۶۵۳	P=۰/۸۷۰	P=۰/۱۱۰	P=۰/۴۸۶
		بعد از ۸ هفته	r=-۰/۲۴۲	r=۰/۰۰۸	r=-۰/۲۰۲	r=۰/۰۳۴	r=۰/۷۷۵	r=-۰/۳۱۸
			P=۰/۱۱۰	P=۰/۹۸۱	P=۰/۶۶۴	P=۰/۹۴۳	P=۰/۱۱۰	P=۰/۴۲۴
	کنترل	قبل از ۸ هفته	r=-۰/۲۴۲	r=۰/۰۰,۸	r=-۰/۲۰۲	r=-۰/۰۳۴	r=-۰/۰۷۵	r=-۰/۳۶۳
			P=۰/۶۰۱	P=۰/۹۸۷	P=۰/۶۶۴	P=۰/۹۴۳	P=۰/۹۴۱	P=۰/۴۲۴
		بعد از ۸ هفته	r=۰/۲۱۲	r=۰/۱۲۶	r=۰/۰۴۳	r=۰/۶۴۰	r=-۰/۱۸۴	r=-۰/۵۰۵
			P=۰/۶۵۰	P=۰/۷۸۸	P=۰/۹۲۷	P=۰/۱۲۲	P=۰/۶۹۳	P=۰/۳۰۷
درصد تغییرات	تمرین	درصد تغییرات	r=-۰/۰۰۴	r=۰/۶۶۵	r=۰/۳۸۴	r=۰/۰۷۴	r=۰/۲۳۲	P=۰/۰۷۵
۲۵-هیدروکسی	هوازی	متغیرها	P=۰/۹۹۴	P=۰/۱۰۳	P=۰/۳۹۵	P=۰/۸۷۵	P=۰/۶۱۶	P=۰/۸۷۴
ویتامین D	کنترل		r=۰/۲۸۲	r=-۰/۲۵۴	r=-۰/۱۲۱	r=۰/۲۶۳	r=۰/۰۲۴	P=-۰/۳۴۷
			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

تمرین هوازی ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد (p>۰/۰۵، جدول ۳).

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته های 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 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

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 در صد 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 درون‌سلولی 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 زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ (کمتر از ۲۰ نانوگرم/میلی‌لیتر) 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 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 اندوپپتیدازهای وابسته به کلسیم سلول‌های بتا را برای رهایی انسولین- که تبدیل

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

پروانسولین 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 درون‌سلولی 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 اگزوسیتوز انسولین دارند. بعلاوه ویتامین D، از طریق کاهش سایتوکاین‌های التهابی که نقش مهمی را در افزایش مقاومت انسولینی و آپاپتوز 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، ۵- ۹/۹ درصد، ۱۰-۱۴/۹ درصد تا 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/لیتر 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) 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 به‌خوبی 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 وPetrella 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

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 میلی متر جیوه) یا بدون درمان (کمتر از ۱۵۹ روی ۹۹ میلی متر جیوه) نداشت (۳۹). هم چنین 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 پایین تر 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 به‌خوبی 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 پرفشار خون 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 فشار خون در آزمودنی‌های تمرین کرده تحقیق حاضر می‌تواند به‌واسطه کاهش مقاومت انسولینی و افزایش سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D میانجی‌گری شده باشد. ویتامین D دارای اثرات ضدپرفشارخونی، حمایت‌کنندگی از عروق و کلیه‌ها و ضدالتهابی همراه است. هم چنین ویتامین D و آنالوگ‌های آن فعالیت و ترشح رنین را مهار نموده و به‌عنوان تنظیم کننده اندوکرین 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 هم چنین 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 ۳-۱۹-۱/۱۵۷۶۳ 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 antioxdidant and anti-inflammatory properties. Cardiovasc Diabetol. 2011;10(12):1-15.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

5. 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 2008-2009Korean 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. Kayaniyil 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, IglayReger HB, et al. Vitamin D status and resistance exercise training independently 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 toxicityin 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 contractioninduced damage: the role of adaptations to oxidants in mice. J Physiol. 2004; 561:233-244.

28. Shirinzadeh M, Shakerhosseini R, Navaiee L,

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

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.

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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

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 erduce 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]