تأثیر تمرین هوازی بر سطوح پلاسمایی ویتامین D و شاخص‌های کنترل گلوکز خون در مردان دیابتی چاق و اضافه وزن

دریافت: ۱۴۰۰/۰۱/۱۴ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۲/۲۰

حمید احمدی[1*]، محسن قنبرزاده[2]، روح الله رنجبر[3]، مسعود نیکبخت[3]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران ۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران ۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: چاقی، کم تحرکی و کمبود ویتامین D، ارتباط نزدیکی با بیماری دیابت دارد. هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح پلاسمایی ویتامین D و شاخص‌های کنترل گلوکز خون در بیماران دیابتی نوع دو می‌باشد.

روش کار: از بین مردان مبتلا به دیابت نوع دو، ۲۴ نفر (میانگین سن (۰/۸۱±۴۹/۵ سال) و BMI (۶/۳±۲۹/۱ کیلوگرم/ مترمربع) به صورت تصادفی در دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرین هوازی به مدت هشت هفته با شدت ۵۰٪ تا ۷۵٪ ضربان قلب ذخیره اجرا گردید. سطوح ویتامین D، HbA1c، گلوکز، انسولین، مقاومت انسولین، حساسیت انسولین و کارکرد سلول‌های بتا در پیش‌آزمون و پس‌آزمون اندازه‌گیری گردید. از آزمون t وابسته و تحلیل کواریانس برای مقاسیه درون‌گروهی و بین‌گروهی و از آزمون همبستگی پیرسون برای ارتباط بین متغییرهای تحقیق استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد درصد HbA1c، گلوکز، انسولین و مقاومت انسولین در گروه تمرین هوازی کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه کنترل دارد ($p<۰/۰۵$)، اما سطوح ویتامین D، حساسیت انسولین و کارکرد سلول‌های بتا در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$)، همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی‌داری بین سطوح ویتامین D با شاخص‌های کنترل گلوکز خون در گروه تمرین هوازی نشان داد ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: در این تحقیق مشاهده شد که تمرینات هوازی استراتژی مؤثری برای بهبود شاخص‌های کنترل قند خون در بیماران دیابتی نوع دو محسوب می‌شوند، این اثر حمایتی احتمالا به توسعه سطوح پلاسمایی ویتامین D مربوط می‌باشد.

کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی، دیابت نوع دو، ویتامین D، HbA1c

* **نویسنده مسئول:** دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، ایران

ایمیل: ham.ahmadi64@gmail.com **تلفن:** ۰۹۱۸۵۸۸۶۰۵۱ **نمابر:** ۰۸۴۳۳۶۲۲۹۵۱

مقدمه

در چند دهه گذشته، افزایش هشداردهنده دیابت نوع دو، به‌ویژه در جمعیت‌های آسیایی، منجر به یک وضعیت اپیدمیک بالقوه گردیده است. شیوع این بیماری در چند دهه گذشته سه برابر شده و انتظار می‌رود بیشتر از ۳۲۰ میلیون نفر تا سال ۲۰۲۵ در جهان به این بیماری مبتلا شوند (۱). در بسیاری موارد عدم تغذیه سالم و کم تحرکی سبب بروز حالت پیش دیابت و سپس دیابت می‌گردد (۲). ویتامین D، به شکل ۱ و ۲۵- هیدروکسی ویتامین D، یک هورمون استروئیدی است که علاوه بر نقش‌های شناخته‌شده شامل تنظیم ژن‌های مؤثر در مینرالیزاسیون استخوان و انتقال کلسیم از روده، نقش‌های جدید دیگری نیز برای آن بیان شده‌است (۳). شواهد متعدد نشان می‌دهند که کاهش سطوح پلاسمایی ویتامین D با افزایش سطح قند خون ناشتا، کاهش حساسیت انسولین و افزایش خطر دیابت نوع دو در ارتباط است (۴). همچنین مشخص شده که گیرنده‌های ویتامین D (VDR)[1] در بافت پانکراس، بافت عضلانی و بافت چربی بیان می‌شوند (۵). شناسایی گیرنده‌های ویتامین D و بیان آنزیم یک آلفا-هیدروکسیلاز در سلول‌های بتای پانکراس انسان، شواهدی مبنی بر تأیید نقش ویتامین D بر عملکرد سلول‌های بتای پانکراس می‌باشند (۶). در مجموع شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد ویتامین D در هومئوستاز گلوکز و حفظ قند خون نرمال و در نتیجه حفاظت در برابر دیابت نوع دو نقش دارد.

مطالعات نشان داده‌اند افراد دیابتی و پیش‌دیابتی سطوح سرمی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D پایین‌تری دارند و بالا بودن سطح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D با کاهش احتمال ابتلا به دیابت همراه است (۷). کمبود ویتامین D می‌تواند در اثر کاهش مصرف ویتامین D در منابع غذایی روزانه، افزایش کاتابولیسم ویتامین D، تولید ناکافی ویتامین D توسط پوست، قرار نگرفتن در معرض نور خورشید به مدت کافی و عدم دسترسی به ویتامین D به خاطر تجمع در بافت چربی احشایی باشد (۸). چاقی احشایی به‌صورت خاص یک فاکتور خطرناک برای افزایش مقاومت انسولین می‌باشد و حدود ۸۰٪ بیماران مبتلا به دیابت نوع دو دارای اضافه وزن و چاقی هستند (۹). در حالی که سطح سرمی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D ارتباط معکوسی با پارامترهای چاقی مانند شاخص توده بدنی (BMI)[2]، توده چربی، درصد چربی بدن و دور کمر دارد (۱۰). در مجموع مطالعات کلینیکی و اپیدمیولوژیکی متعدد نشان داده‌اند که سطح سرمی ویتامین D در افراد چاق و دارای اضافه وزن، پایین‌تر است و دسترسی به آن به علت محبوس شدن در بافت چربی سفید کاهش پیدا می‌کند. از سوی دیگر انجام فعالیت‌های بدنی و سازگاری با آنها یک امر ضروری برای حفظ سطح گلوکز خون و سلامت عمومی در افراد دیابتی و پیش‌دیابتی می‌باشد. فعالیت‌های ورزشی هوازی باعث بهبود کنترل سطح گلوکز در افراد دیابتی نوع دو، کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، کاهش وزن بدن و بهبود شیوه زندگی می‌گردد (۱۱). در افراد مبتلا به دیابت نوع دو فعالیت‌های ورزشی منظم باعث کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)[3]، تری گلیسرید، فشارخون و مقاومت انسولین می‌گردد (۱۲). مداخله‌های سبک زندگی مانند فعالیت ورزشی عموما سبب حفظ توده عضلانی، کاهش توده چربی و نهایتا بهبود حساسیت انسولین کل بدن می‌شود که منجر به کاهش جبرانی در غلظت انسولین در گردش خواهد شد. به‌نظر می‌رسد ارتباط بین ویتامین D، چربی بدن و توده بدن می‌تواند تا حد زیادی نقشی که تغییرات ترکیب بدن، از طریق فعالیت‌های ورزشی، در بهبود سطح پلاسمایی ویتامین D و کنترل قند خون دارد را آشکار سازد (۱۳).

بیشتر مطالعات گذشته به بررسی ارتباط مکمل‌گیری ویتامین D با شاخص‌های کنترل قند خون در بیماران دیابتی که در وضعیت کمبود ویتامین D قرار دارند پرداخته‌اند. با وجود اینکه ویتامین D یک ویتامین محلول در بافت چربی است و همچنین تمرین هوازی یک عامل مؤثر در کاهش بافت چربی است، هنوز نقش فعالیت‌های ورزشی در تغییر سطوح پلاسمایی ویتامین D و ارتباط آن با شاخص‌های کنترل قند خون به‌خوبی مشخص نشده‌است. بررسی تحقیقات گذشته نشان می‌دهد مطالعات اندکی در خصوص تأثیر تمرینات هوازی بر سطح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D، به‌ویژه در افراد دیابتی دارای اضافه وزن و چاقی صورت گرفته‌است. لذا با توجه به نقش مؤثر تمرینات هوازی در بهبود دیابت نوع دو و اثرات سوء کمبود ویتامین D در توسعه این بیماری، در مطالعه حاضر، تأثیر تمرینات هوازی بر کاهش درصد چربی بدن و تعدیل سطوح

[1] Vitamin D Receptor

[2] Body mass index

[3] Hemoglobin A1c

پلاسمایی ویتامین D و در نهایت ارتباط این عوامل با بهبود شاخص‌های کنترل قند خون در افراد دیابتی نوع دو دچار اضافه وزن و چاقی مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار

از بین مردان مبتلا به دیابت نوع دو ۲۴ نفر با میانگین سنی ۴۹/۵ ±۰/۸۱ و میانگین شاخص توده بدنی ۲۹/۶±۱/۳ کیلوگرم/مترمربع به‌طور تصادفی انتخاب و سپس در دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بود از: سن ۴۰ تا ۶۰ سال، فاقد سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی، عدم فعالیت بدنی منظم، عدم مکمل‌گیری ویتامین D، عدم مصرف الکل در شش ماه گذشته، فاقد اختلال کبد چرب و تیروئید، عدم وجود نارسایی کلیوی، قند خون ناشتا مساوی یا بالاتر از ۷ میلی مول/لیتر (مساوی یا بزرگتر از ۱۲۶ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) و همچنین HbA1c بین ۶/۵ تا ۹٪، سطوح ویتامین D کمتر از ۳۰ نانوگرم/میلی‌لیتر و BMI ۲۵ تا ۳۵ کیلوگرم/متر مربع. همچنین همه آزمودنی‌ها تحت درمان با متفورمین بودند و در برنامه درمان دارویی آنها در طول مطالعه تغییری صورت نگرفت.

قبل از دریافت رضایت‌نامه کتبی، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوه اجرای تحقیق، خطرات احتمالی، محرمانه‌ماندن اطلاعات آنها و نکاتی که شرکت‌کنندگان باید در این پژوهش رعایت کنند در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت و به آنها اجازه داده شد هر زمان که بخواهند از ادامه تحقیق انصراف دهند. آزمودنی‌ها در دو مرحله، ۴۸ ساعت قبل و بعد از اولین و آخرین جلسه پروتکل تمرینی، برای ارزیابی‌های آنتروپومتریک حاضر شدند. اندازه‌گیری قد با استفاده از قدسنج سکا با حساسیت پنج میلی‌متر و وزن‌کشی با استفاده از ترازوی سکا با حساسیت ۱۰۰ گرم انجام شد. دور کمر با استفاده از متر نواری با دقت پنج میلی‌متر از باریک‌ترین نقطه بین استخوان لگن و دنده آخر تعیین و درصد چربی با استفاده از کالیپر مدل لانچ ساخت کشور آمریکا با روش سه نقطه‌ای در ناحیه ران، شکم و سینه اندازه‌گیری گردید (۱۴). همچنین برای سنجش میزان اوج اکسیژن مصرفی (Vo2peak)[1] آزمودنی‌ها بر روی تردمیل، از آزمون تعدیل‌شده بروس استفاده شد. آزمون در ۶ تا ۷ مرحله اجرا گردید. آزمودنی‌ها مرحله نخست را با سرعت ۲/۴۷ کیلومتر/ساعت و شیب صفر درصد شروع کردند، سپس هر سه دقیقه، سرعت و شیب در هر مرحله افزایش یافت تا زمانی که آزمودنی‌ها به واماندگی رسیدند. اوج اکسیژن مصرفی بر اساس میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه محاسبه گردید (۱۵).

الف- اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی

برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی، ۴۸ ساعت قبل از شروع آزمون‌های اصلی و بعد از ۱۰- ۸ ساعت ناشتای شبانه، از هر کدام از آنها در حالت نشسته مقدار ۱۰ سی‌سی خون از سیاهرگ بازویی گرفته شد. پس از ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ با ۳۰۰۰ دور بر ثانیه، پلاسمای خون جداسازی و در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته و در دمای ۲۰- درجه نگهداری گردید. سطوح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، با استفاده از روش مستقیم ایمنی شیمیایی رقابتی با ضریب درون‌گروهی و بین‌گروهی به‌ترتیب کمتر از ۱۱ و ۱۲٪ و با استفاده از کیت تجاری شرکت پادتن گستر ساخت ایران اندازه‌گیری شد. سطح گلوکز ناشتا با استفاده از روش آنزیماتیک-کالریمتریک با ضریب درون گروهی و بین گروهی به‌ترتیب کمتر از ۵ و ۳٪ و با استفاده از کیت تجاری شرکت پارس آزمون ساخت ایران اندازه‌گیری گردید. HbA1c با استفاده از روش کموتوگرافی تعویض یونی مایع با ضریب درون‌گروهی و بین‌گروهی به‌ترتیب کمتر از ۱ و ۲٪ و با استفاده از کیت تجاری پارس آزمون ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. سطوح پلاسمایی انسولین ناشتا با استفاده از روش الایزای ساندویچی با ضریب درون گروهی و بین گروهی به‌ترتیب کمتر از ۵ و ۷٪ و با استفاده از کیت تجاری دیاپلاس ساخت کشور کانادا اندازه‌گیری گردید. شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR)[2] با استفاده از فرمول: گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر) × انسولین ناشتا (میکرو واحد/میلی‌لیتر)/ ۴۰۵ محاسبه شد (۱۶). سطوح حساسیت انسولین از فرمول: [لگاریتم (انسولین ناشتا) + لگاریتم (گلوکز ناشتا)] ÷ ۱ محاسبه (۱۶) و در نهایت کارکرد سلول‌های بتا (Matsuda) از فرمول: (انسولین ناشتا پلاسما ×۲۰) ÷ (گلوکز ناشتا پلاسما – ۳/۵) محاسبه گردید (۱۷). تمام آزمایش‌های صورت گرفته به فاصله ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تحقیق با روش‌های ذکر شده مجددا صورت گرفت.

[1] Peak oxygen uptake

[2] Homeostatic model assessment-insulin resistance

ب- برنامه تمرینی

برنامه تمرین هوازی به گونه‌ای بود که گروه تمرین هوازی، تمرینات خود را به مدت ۸ هفته (۵ جلسه در هفته، هر جلسه ۶۰ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۷۵٪ ضربان قلب ذخیره) بر روی تردمیل اجرا کردند. حجم و شدت برنامه تمرین برگرفته از مطالعه Zhang و همکاران (۱۸) با کمی تغییر می‌باشد. شدت تمرین با استفاده از ضربان‌سنج پولار و همچنین معادله کارونن (سن فرد- ۲۲۰) برای هر فرد محاسبه گردید. ضربان قلب ذخیره از اختلاف (ضربان قلب حداکثر- ضربان قلب استراحتی) محاسبه شد. در برنامه تمرینی حاضر، مدت زمان اجرای تمرین در طول دوره ثابت بود، ولی شدت تمرین هر دو هفته با افزایش آمادگی آزمودنی‌ها افزایش پیدا می‌کرد به نحوی که شدت تمرینات در دو هفته اول با ۵۰٪ ضربان قلب ذخیره آغاز و نهایتا در دو هفته آخر با شدت ۷۵٪ ضربان قلب ذخیره پایان یافت. برنامه گرم‌کردن در هر جلسه شامل ده دقیقه راه رفتن سبک و حرکات کششی بود. همچنین برنامه سردکردن در هر جلسه شامل حرکات ایستا در وضعیت ایستاده، نشسته و دراز کشیده به مدت ۵ دقیقه بود. زمان اجرای پروتکل تمرین برای گروه تمرین هوازی، یک زمان ثابت در طول شبانه‌روز در نظر گرفته شد و در باشگاه ورزشی با دمای هوای حدود ۲۱ درجه سانتی‌گراد و تهویه مناسب اجرا گردید. گروه کنترل در طول دوره تحقیق هیچ‌گونه برنامه فعالیت بدنی و مکمل‌گیری نداشتند.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌های تحقیق حاضر در دو گروه تمرین هوازی و گروه کنترل به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شد. از آزمون تی وابسته جهت مقایسه میانگین‌ها (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) در هر گروه و برای مقایسه تفاوت بین دو گروه مجزا از آزمون تحلیل کواریانس استفاده گردید. برای ارزیابی نرمال بودن متغیرهای کمی، از آزمون شاپیرو ویلکز استفاده شد. آزمون همبستگی پیرسون برای تشخیص ارتباط بین متغیرهای تحقیق به کار رفت. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ صورت گرفت و ($p<۰/۰۵$) به‌عنوان سطح معنی‌داری داده‌ها در نظر گرفته شد.

نتایج

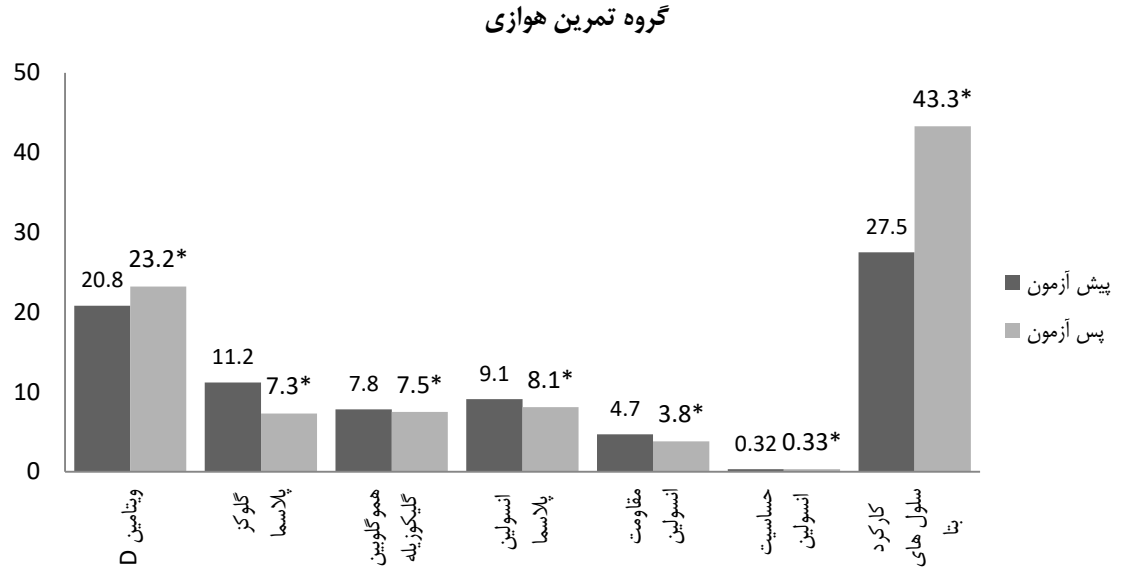
نتایج آزمون درون‌گروهی (میانگین ± انحراف معیار) نشان داد که میزان همه متغیرهای آنتروپومتریکی شامل BMI، وزن بدن، درصد چربی بدن، دور کمر و اوج اکسیژن مصرفی بعد از ۸ هفته در گروه تمرین هوازی نسبت به پیش‌آزمون تغییر معناداری پیدا کرد ($p<۰/۰۵$) ولی در گروه کنترل، تغییر معناداری نسبت به پیش‌آزمون مشاهده نگردید. از سوی دیگر بعد از ۸ هفته، سطوح پلاسمایی ویتامین D، میزان حساسیت انسولین و کارکرد سلول‌های بتا در گروه تمرین هوازی افزایش معناداری نسبت به پیش‌آزمون نشان دادند ($p<۰/۰۵$). همچنین سطوح HbA1c، گلوگز خون، انسولین پلاسما و شاخص مقاومت انسولین در گروه تمرین هوازی بعد از ۸ هفته کاهش معناداری نشان دادند ($p<۰/۰۵$) ولی در گروه کنترل تغییر معناداری نسبت به پیش‌آزمون در هیچ‌کدام از متغیرها مشاهده نگردید (جدول ۱).

نتایج حاصل از آزمون بین‌گروهی (تحلیل کواریانس) نشان داد بعد از ۸ هفته مداخله، سطح شاخص‌های آنتروپومتریک شامل BMI ، وزن بدن، درصد چربی بدن، دور کمر و اوج اکسیژن مصرفی در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل تغییر معناداری داشتند ($p<۰/۰۵$). همچنین سطح پلاسمایی ویتامین D، در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل بهبود معناداری داشت ($p<۰/۰۵$). از بین شاخص‌های کنترل قند خون، سطح گلوکز پلاسما، HbA1c، انسولین پلاسما، حساسیت انسولین، مقاومت انسولین و کارکرد سلول‌های بتا در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل بهبود معنی‌داری را نشان دادند ($p<۰/۰۵$).

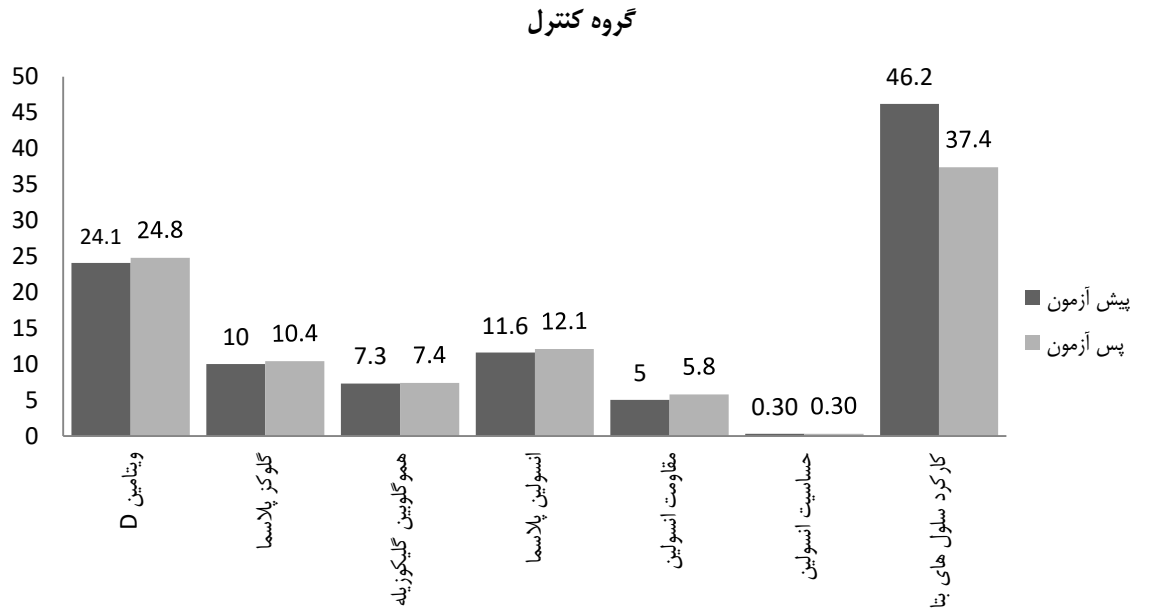
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتریک در دو گروه تحت مطالعه

شاخص‌های آنتروپومتریک	گروه تمرین هوازی		گروه کنترل		مقادیر p	مقادیر F
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون		
BMI(کیلوگرم/مترمربع)	۲۷/۲±۸/۱	۲۷/۲±۴/۱*	۳۱/۶±۳/۸	۳۱/۶±۴/۷	<۰/۰۰۱	۲۳/۶۲
وزن (کیلوگرم)	۸۸/۸±۶/۳	۸۷/۷±۲/۱*	۸۸/۹±۶/۸	۱۰±۸۹/۰۳	<۰/۰۰۱	۲۰/۲۱
درصد چربی	۲۳/۲±۵/۳	۲۲/۸±۷/۱*	۲۵/۲±۸/۵	۲±۲۶/۷	<۰/۰۰۱	۱۹/۸۹
دورکمر (سانتی‌متر)	۱۰۵/۶±۳/۳	۱۰۴/۵±۷/۸*	۱۰۵/۷±۵/۸	۱۰۵/۷±۲/۲	<۰/۰۰۱	۲۵/۴۳
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/دقیقه/وزن بدن)	۲۸/۴±۸	۳۱/۳±۵/۸*	۲۸/۴±۵/۴	۲۸/۴±۶/۴	<۰/۰۰۱	۸۸/۱۰

* اختلاف معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون در آزمون تی وابسته (p<۰/۰۵). مقادیر p مربوط به سطح معناداری و مقادیر F مربوط به اختلاف بین گروه تمرین هوازی و گروه کنترل در آزمون تحلیل کواریانس می‌باشد (p<۰/۰۵).



نمودار ۱. مقایسه سطوح پلاسمایی ویتامین D و شاخص‌های کنترل قند خون در گروه تمرین هوازی.
داده‌ها بیانگر میانگین ± انحراف معیار می‌باشند. *اختلاف معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون (p<۰/۰۵).



نمودار ۲. مقایسه سطوح پلاسمایی ویتامین D و شاخص‌های کنترل قند خون در گروه کنترل

داده‌ها بیانگر میانگین ± انحراف معیار می‌باشند.

همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معناداری بین سطوح پلاسمایی ویتامین D با درصد HbA1c، گلوکز پلاسما، انسولین پلاسما، کارکرد سلول‌های بتا، شاخص مقاومت انسولین و حساسیت انسولین، در گروه تمرین هوازی را نشان داد (p<۰/۰۵)، اما ارتباط معنی‌داری بین سطوح پلاسمایی ویتامین D با شاخص‌های ذکرشده در گروه کنترل مشاهده نشد (جدول۲).

جدول ۲. همبستگی بین سطوح پلاسمایی ویتامین D با شاخص‌های کنترل قند خون در دو گروه تحت مطالعه

متغیرها	گروه تمرین هوازی		گروه کنترل	
۲۵- هیدروکسی ویتامین D	P	R	P	r
هموگلوبین گلیکوزیله	۰/۰۲۱	-۰/۷۱۱	۰/۱۶۸	۰/۶۴۲
گلوکز پلاسما	۰/۰۰۲	-۰/۸۴۲	۰/۰۵۸	۰/۸۶۵
انسولین	۰/۰۱۴	-۰/۷۴۴	۰/۰۶۶	۰/۶۰۱
مقاومت انسولین	۰/۰۰۳	۰/۸۲۶	۰/۹۱۲	۰/۰۴۰
سلول‌های بتا	۰/۰۲۱	۰/۷۱۰	۰/۲۵۰	۰/۳۷۹
حساسیت انسولین	۰/۰۴۹	۰/۷۸۴	۰/۰۹۹	-۰/۷۴۳

r: ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح پلاسمایی ویتامین D با شاخص‌های کنترل قند خون

بحث

هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح پلاسمایی ویتامین D و شاخص‌های اندازه‌گیری کنترل قند خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بود. نتایج آزمون بین‌گروهی در تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی در مردان دیابتی نوع دو، باعث افزایش معنی‌دار در سطوح پلاسمایی ویتامین D گردید که با بهبود معناداری در همه شاخص‌های اندازه‌گیری کنترل قند خون نسبت به گروه کنترل همراه بود. در همین راستا موسوی و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنادار در فشارخون سیستولی و دیاستولی، سطوح گلوکز پلاسما، انسولین و مقاومت انسولین در زنان یائسه با فشارخون بالا و دیابتی نوع ۲ گردیده که با افزایش سطح پلاسمایی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D همراه می‌باشد (۱۹). رحیمی و همکاران در یک مطالعه نشان دادند مکمل‌گیری ویتامین D به همراه تمرینات هوازی باعث بهبود گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع دو می‌گردد (۲۰). همچنین Aly و همکاران در یک مطالعه نشان دادند که چهار هفته فعالیت ورزشی شنا، در موش‌های دیابتی‌شده، باعث افزایش سطح سرمی ویتامین D و افزایش گیرنده‌های ویتامین D در بافت‌های عضله، کبد و پانکراس شده که با کاهش معنی‌داری در سطح گلوکز پلاسما، انسولین، مقاومت انسولین، کلسترول، لیپید و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) در مقایسه با موش‌های دیابتی کم‌تحرک همراه بود (۲۱). در مطالعه دیگری Bunout و همکاران گزارش دادند که ۹ ماه تمرین هوازی، تمرین تعادل و قدرت با و بدون مصرف کوله کلسیفرول منجر به افزایش سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در افراد مسن با کمبود ویتامین D می‌گردد (۲۲) که نتایج این تحقیقات همسو با تحقیق حاضر است. از سوی دیگر Kobza و همکاران گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی علی‌رغم کاهش توده چربی، افزایش وزن خالص بدن و کاهش سطح گلوکز، تأثیر معناداری بر سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D، مردان و زنان مسن (۵۰ تا ۸۰ سال با BMI=۲۶/۳) نداشت (۲۳). به‌نظر می‌رسد علت این مغایرت به وضعیت اولیه آزمودنی‌ها مانند توده بدن و نوع تمرین مرتبط باشد. شواهد آشکاری از ارتباط معکوس بین سطوح سرمی ویتامین D با سطوح پلاسمایی گلوکز، انسولین و مقاومت انسولین وجود دارد. ویتامین D ممکن است مستقیما اثر سودمندی بر روی عمل انسولین از طریق تحریک بیان گیرنده‌های انسولین و افزایش پاسخ‌های انسولین برای انتقال گلوکز داشته باشد. همچنین نقش ویتامین D در تنظیم کلسیم خارج سلولی به صورت غیرمستقیم باعث حفظ جریان کلسیم به داخل سلول، از طریق غشای سلولی و حفظ مقدار کافی کلسیم سیتوزل داخل سلول می‌گردد (۲۴). کمبود ویتامین D ممکن است از طریق تأثیر بر کلسیم درون سلولی که بر ترشح و حساسیت انسولین اثرگذار باشد. همچنین افزایش کلسیم درون سلولی باعث اختلال در کارکرد گیرنده ثانویه متصل به انسولین، دفسفوریلاسیون گلیکوژن سنتتاز و انتقال‌دهنده کلسیم نوع چهار (GLUT4[2]) می‌گردد (۲۵). Palome و همکاران نشان دادند مکانیسم عمل ویتامین D در بیماران دیابتی از طریق تنظیم سطح کلسیم پلاسما و همچنین از طریق تاثیر مستقیم بر سلول‌های بتا پانکراس، باعث تنظیم و ترشح انسولین می‌گردد (۲۵). علاوه بر این کمبود ویتامین D موجب بیان سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند اینترلوکین یک، اینترلوکین شش و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α[3]) می‌گردد که در مقاومت انسولین نقش دارند (۲۴). از سوی دیگر فعالیت‌های بدنی و به‌ویژه تمرینات هوازی به‌عنوان یک عامل بسیار سودمند و یک مداخله غیردارویی برای بیماری‌های متابولیک از جمله دیابت در نظر گرفته می‌شوند. گزارش شده‌است که فعالیت‌های بدنی باعث افزایش قدرت، بهبود کنترل گلوکز خون و جلوگیری از پیشرفت اختلال تحمل گلوکز (IGT) در بیماران دیابتی نوع دو می‌گردد. همچنین مشخص شده که تمرینات هوازی از طریق افزایش حساسیت انسولینی در کبد، باعث کاهش تولید و برون‌ده گلوکز در حضور انسولین می‌گردد (۲۶). تمرینات هوازی اکسایش چربی و گلیکوژن عضلانی را افزایش و به‌طور موقت غلظت چربی و گلیکوژن بافت عضلانی را کاهش می‌دهند. همسو با آن، غلظت چربی و گلیکوژن بافت چربی و کبد نیز کاهش پیدا می‌کند که این امر موجب افزایش حساسیت انسولین می‌گردد (۲۷). از سوی دیگر مطالعات متعددی ارتباط بین ویتامین D، بافت چربی، BMI و شاخص‌های کنترل قندخون را نشان داده‌اند. مشخص شده‌است سطوح پلاسمایی ویتامین D در افراد با BMI

[1] Low-density lipoprotein

[2] Glucose transporter type 4

[3] Tumor necrosis factor alpha

بالاتر نسبت به افراد با BMI پایین‌تر توسعه کمتری پیدا می‌کند. Wu و همکاران در یک مطالعه مروری و متاآنالیز نشان دادند که مکمل‌گیری در افراد دیابتی که در وضعیت کمبود ویتامین D و چاقی (BMI بزرگتر از ۳۰) قرار دارند، باعث بهبود شاخص‌های کنترل قند خون نمی‌گردد (۲۸). همچنین نتایج یک مطالعه نشان داد که با افزایش BMI، سطح سرمی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D کاهش و HbA1c افزایش یافت که نشان می‌دهد ارتباط بین ویتامین D و متابولیسم گلوکز ممکن است به اندازه توده بدن بستگی داشته باشد (۱۰). همچنین Gangloff و همکاران ارتباط بین کاهش حجم بافت چربی و سطوح در گردش خون ۲۵- هیدروکسی ویتامین D را بر روی ۱۰۳ آزمودنی مرد کم‌تحرک، چاق و مبتلا به دیس‌لیپیدمی که در یک برنامه تغییر سبک زندگی شامل (کاهش کالری مصرفی و افزایش فعالیت ورزشی) در یک دوره یک ساله شرکت کرده بودند بررسی کردند. نتایج آنها نشان داد یک افزایش خطی در سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در نتیجه کاهش حجم بافت چربی بوجود می‌آید، آنها پیشنهاد کردند کاهش بافت آدیپوز در کنترل چاقی مرتبط با کمبود ویتامین D نقش مهمی دارد (۲۹). به‌نظر می‌رسد تمرینات هوازی می‌تواند عاملی مؤثر در کاهش وزن، BMI و توده چربی باشد که در نهایت منجر به تعدیل سطح پلاسمایی ویتامین D می‌گردد. نتایج آزمون درون-گروهی تحقیق حاضر نشان داد سطح همه شاخص‌های آنتروپومتریک شامل وزن بدن، BMI، دورکمر و درصد چربی در گروه تمرین هوازی، بعد از هشت هفته مداخله، نسبت به پیش-آزمون کاهش معنی‌داری داشتند که با افزایش معنی‌داری در سطوح پلاسمایی ویتامین D همراه بود، اما در گروه کنترل، بهبود معنی‌داری در شاخص‌های آنتروپومتریک و نهایتا سطح پلاسمایی ویتامین D مشاهده نگردید. همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون در تحقیق حاضر ارتباط معنی‌داری بین تغییرات سطوح پلاسمایی ویتامین D با تغییرات شاخص‌های اندازه‌گیری کنترل قند خون و شاخص‌های آنتروپومتریک در گروهی که تمرین هوازی اجرا کردند نشان داد، با وجود این بین شاخص‌های ذکر شده در گروه کنترل ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید. در همین راستا Gannagé و همکاران نشان دادند همبستگی معکوس و معنی‌داری بین سطوح ۲۵- هیدروکسی ویتامین D با شاخص توده بدن، دورکمر، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت انسولین وجود دارد که هم‌راستا با نتایج تحقیق حاضر بود (۳۰). با توجه به پیشینه تحقیقات صورت گرفته، به‌نظر می‌رسد در بیماران دیابتی با کمبود ویتامین D، به‌ویژه افرادی که در وضعیت اضافه وزن و چاق هستند، مکمل‌گیری ویتامین D همراه با اجرای فعالیت‌های ورزشی که باعث کاهش توده بافت چربی و BMI می‌گردند، از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشند. با توجه به اینکه مطالعات زیادی ارتباط بین سطوح پلاسمای ویتامین D، با بسیاری از بیماری‌ها از جمله دیابت، فشارخون و سندروم متابولیک را نشان داده‌اند، به‌نظر می‌رسد در آینده تحقیقات بیشتری باید به بررسی تأثیر ترکیب مکمل‌گیری ویتامین D و اجرای تمرین‌های هوازی در این بیماران، به‌ویژه افرادی که در وضعیت اضافه وزن و چاقی قرار دارند و از کمبود ویتامین D رنج می‌برند، صورت پذیرد. در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی در آزمودنی‌های دیابتی نوع دو مبتلا به اضافه وزن و چاقی باعث بهبود معنی‌داری در سطوح شاخص‌های کنترل قند خون می‌گردد، که ممکن است این بهبود، تا حدودی تحت تاثیر تغییرات ترکیب بدن و به دنبال آن توسعه سطوح پلاسمایی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در اثر تمرینات هوازی در بیماران دیابتی نوع دو باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرینات هوازی در آزمودنی‌های دیابتی نوع دو مبتلا به اضافه وزن و چاقی باعث بهبود شاخص‌های کنترل قند خون می‌گردد که ممکن است این بهبود، تا حدودی تحت تأثیر تغییرات ترکیب بدن و به دنبال آن، توسعه سطوح پلاسمایی ۲۵- هیدروکسی ویتامین D در اثر تمرینات هوازی در بیماران دیابتی نوع دو دچار اضافه وزن و چاقی باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری (با شناسه اخلاق EE/98.24.3.26430/scu.ac.ir) آقای حمید احمدی دانشجوی دانشگاه شهید چمران اهواز می‌باشد. نویسندگان مقاله از همه شرکت‌کنندگانی که در طول دوره تحقیق ما را یاری کردند تشکر و قدردانی می‌کنند.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله هیچ‌گونه تعارضی در منافع اعلام نکردند.

References

1. Lai H, Lin N, Xing Z, Weng H, Zhang H. Association between the level of circulating adiponectin and prediabetes: A Meta-analysis. Journal of Diabetes Investigation.2015; 6(4):416-29.

2. Nandhini LP, Kamalanathan S, Sahoo J. Definition, diagnostic criteria, screening, diagnosis, and classification. The diabetes text book: Clinical Principles, Patient Management and Public Health Issues. 2019; 7(17):396-405.

3. Wimalawansa SJ. Associations of vitamin D with insulin resistance, obesity, type 2 diabetes, and metabolic syndrome. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 2018; 175(3):177-89.

4. Norman PE, Powell JT. Vitamin D and cardiovascular disease. Circulation Research. 2014; 114(2):379-93.

5. Alvarez JA, Ashraf A. Role of vitamin D in insulin secretion and insulin sensitivity for glucose homeostasis. International Journal of Endocrinology. 2010; 2010: 351385.

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. European Journal of Nutrition. 2013; 52(3):917-25.

7. Davidson MB, Duran P, Lee ML, Friedman TC. High-dose vitamin D supplementation in people with prediabetes and hypovitaminosis D. Diabetes Care. 2013; 36(2):260-6.

8. Antonucci R, Locci C, Clemente MG, Chicconi E, Antonucci L. Vitamin D deficiency in childhood: old lessons and current challenges. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2018; 31(3):247-60.

9. de Oliveira LF, de Azevedo LG, da Mota Santana J, de Sales LP, Pereira-Santos M. Obesity and overweight decreases the effect of vitamin D supplementation in adults: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. 2019; 21(1):67-76.

10. Zakharova I, Klimov L, Kuryaninova V, Nikitina I, Malyavskaya S, Dolbnya S, et al. Vitamin D insufficiency in overweight and obese children and adolescents. Frontiers in Endocrinology. 2019; 10(1):338-9.

11. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2016; 39(11):2065-79.

12. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. Diabetes Care. 2006; 29(11):2518-27.

13. Grace A, Chan E, Giallauria F, Graham PL, Smart NA. Clinical outcomes and glycaemic responses to different aerobic exercise training intensities in type II diabetes: a systematic review and meta-analysis. Cardiovascular Diabetology. 2017; 16:37.

14. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. British Journal of Nutrition. 1978; 40(3):497-504.

15. Abbott JA, Tedeschi MA, Cheitlin MD. Graded treadmill stress testing: patterns of physician use and abuse. Western Journal of Medicine. 1977; 126(3): 173-8.

16. Borai A, Livingstone C, Kaddam I, Ferns G. Selection of the appropriate method for the assessment of insulin resistance. BMC Medical Research Methodology. 2011; 11(1): 158.

17. Eizadi M, Behboudi L, Zahedmanesh F, Afsharmand Z. Effect of acute and chronic exercise on beta-cell function in diabetic patients. Knowledge, Health. 2012; 6(4): 15-9.

18. Zhang LY, Liu T, Teng YQ, Yao XY, Zhao TT, Lin LY, et al. Effect of a 12-week aerobic exercise training on serum fetuin-A and adipocytokine levels in type 2 diabetes. Experimental and Clinical Endocrinology, Diabetes. 2018; 126(8):487-92.

19. Moosavi S J, Habibian M, Farzanegi P. The effect of regular aerobic exercise on plasma levels of 25- hydroxyl vitamin D and insulin resistance in hypertensive postmenopausal women with type 2 diabetes. Razi Journal of Medical Science. 2016; 22 (141):80-90. (in Persian)

20. Rahimi N, Samavati SM, Goharian A, Heidarian PA. The effect of aerobic exercise and 25- hydroxyl vitamin D supplements on Glycemic indexes and insulin resistance in males with type 2 diabetes. Sadra Medical Sciences Journal. 2017; 5(1):45-56. (in Persian)

21. Aly YE, Abdou AS, Rashad MM, Nassef MM. Effect of exercise on serum vitamin D and tissue vitamin D receptors in experimentally induced type 2 Diabetes Mellitus. Journal of Advance Research. 2016; 7(5):671-9.

22. 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. Experimental Gerontology. 2006; 41(8):746-52.
23. Kobza VM, Fleet JS, Zhou J, Conley TB, Peacock M, IglayReger HB, et al. Vitamin D statusand resistance exercise training independently affect glucose tolerance in older adults. Nutrition Research. 2013; 33(5):349-57.
24. Cohen-Lahav M, Douvdevani A, Chaimovitz C, Shany S. RETRACTED: The anti-inflammatory activity of 1, 25- dihydroxyvitamin D3 in macrophages. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 2007; 103(3):558-62.
25. Gao Y, Zheng T, Ran X, Ren Y, Chen T, Zhong L, et al. Vitamin D and incidence of prediabetes or type 2 diabetes: a four-year follow-Up community-based study. Disease Markers. 2018; 2018: 1926308
26. Palomer X, Gonzolez-Clemente M, Bianco-Vaca F, Mauricio D. Role of vitamin D in the pathogenesis of type 2 diabetes Mellitus. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2008; 10(3):185–97.
27. Wanner M, Richard A, Martin B, Linseisen J, Rohrmann S. Associations between objective and self-reported physical activity and vitamin D serum levels in the US population. Cancer Causes, Control. 2015; 26(6):881-91.
28. Wu C, Qiu S, Zhu X, Li L. Vitamin D supplementation and glycemic control in type 2 diabetes patients: a systematic review and meta-analysis. Metabolism. 2017; 73:67-76.
29. Gangloff A, Bergeron J, Pelletier-Beaumont E, Nazare JA, Smith J, Borel AL, et al. Effect of adipose tissue volume loss on circulating 25-hydroxyvitamin D levels: results from a 1-year lifestyle intervention in viscerally obese men. International Journal of Obesity. 2015; 39(11):1638-43.
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. European Journal of Endocrinology. 2009; 160(6):965-71.

The effect of aerobic exercise on plasma vitamin D levels and glycemic control indicators in obese and overweight diabetic men

Received: 3 Apr 2021 Accepted: 10 May 2021

Hamid Ahmadi[1*], Mohsen Ghanbarzadeh[2], Rooholah Ranjbar[3], Masood Nikbakht[3]

1. PhD student of Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran 2. Assistant Professor of Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran 3. Associate Professor of Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

Abstract

Introduction: Obesity, sedentary, and vitamin D deficiency are closely linked to diabetes. The aim of this study was to determine the effect of eight weeks of aerobic exercise on plasma levels of vitamin D and glycemic control indicators in type 2 diabetic patients.

Materials and Methods: From among males with type 2 diabetes, 24 patients with mean age (49.5±0.81 years) and BMI (29.6±1.3 kg/m^2) were randomly divided into two groups including aerobic exercise (n=12) and control (12 people). The aerobic exercise program was performed for eight weeks with an intensity of 50 to 75% of the heart rate reserve. Levels of vitamin D, HbA1c, glucose, insulin, insulin resistance, insulin sensitivity and beta cell function were measured in the pretest and posttest. Dependent t-test and analysis of covariance were used for intragroup and intergroup comparison and Pearson correlation test was used for the measurement of variables relationship.

Results: The results showed that the percentage of HbA1c, glucose, insulin and insulin resistance in the aerobic exercise group had a significant decrease compared to the control group ($p<0.05$), However, vitamin D levels, insulin sensitivity and beta cell function in the aerobic exercise group increased significantly compared to the control group ($p<0.05$). In addition, the results of Pearson correlation test showed a significant relationship between vitamin D levels and glycemic control indicators in the aerobic exercise group ($p<0.05$).

Conclusion: In this study, it was observed that aerobic exercise is an effective strategy to improve glycemic control indicator in type 2 diabetic patients. This supportive effect is probably related to the development of plasma levels of vitamin D.

Keywords: Aerobic Exercise, Diabetes, Vitamin D, HbA1c

***Corresponding Author:** PhD Student, exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Department of Sports Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran

Email: ham.ahmadi64@gmail.com **Tel:** +98 9185886051 **Fax:** +98 84333622951