Effects of vitamin D supplementation and resistance training on insulin resistance, lipid profile and body fat percentage in T2D men with vitamin D deficiency.

Dadrass A., PhD Candidate[1], Mohammadzadeh Salamat Kh., PhD[2], Hamidi K., PhD[3], Azizbeigi K., PhD[4]
1. PhD Candidate, Department of Physical Education and Sport Sciences, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
2. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran, (Corresponding Author), Tel:+98-87-33660198, kh.mohamadzadeh@gmail.com
3. Assistant Professor, Department of Biology, Mohaggeg Ardabili University, Ardabil, Iran.
4. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.

ABSTRACT

Background and Aim: The aim of this study was to investigate the effects of vitamin D supplementation during progressive resistance training on insulin resistance, blood lipids and body fat percentage in T2D men with vitamin D deficiency.

Methods: Forty-eight men with T2D participated in the study voluntarily and were randomly assigned to 4 groups (n=12) including, resistance training (RT), vitamin D supplementation with resistance training (RT+VD), vitamin D supplementation (VD), and control groups (CON).The intervention lasted 12 weeks. VD group took 50000 IU of vitamin D supplements every two weeks, RT group performed resistance exercise 3 times /week, RT+VD group received vitamin D supplements and performed resistance training, and CON group maintained normal daily life pattern. Body fat percentage, 25(OH) D, blood lipids, glucose and insulin were measured before and after the intervention. HOMA-IR was used to measure insulin resistance

Results: There was a significant difference in HOMA-IR between the groups which had received vitamin D supplements ($P<0.05$). Furthermore, the highest reduction rate in the body weight, BMI, body fat percentage, HbA1c, fasting glucose and insulin were observed in RT+VD group.

Conclusion: It was concluded that use of vitamin D for 12 weeks during progressive resistance training would have positive effects on insulin resistance in T2D men with vitamin D deficiency. Vitamin D supplements can be used as an effective method to reduce diabetes symptoms.

Key words: Diabetes, Resistance training, Vitamin D, Insulin resistance.

Received: Oct 11, 2017 **Accepted:** Feb 13, 2018

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

اثر مکمل ویتامین D وتمرین مقاومتی بر مقاومت انسولین، نیمرخ لیپیدی خون و درصد چربی بدن مردان دیابتی نوع۲ با کمبود ویتامین D

علی دادرس[۱]، خالید محمدزاده سلامت[۲]، کمال الدین حمیدی[۳]، کمال عزیزبیگی [۴]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج، سنندج، ایران.

۲. استادیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی ، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج ، سنندج، ایران (نویسنده مسوول)، تلفن ثابت: ۰۸۷-۳۳۶۶۰۱۹۸، kh.mohamadzadeh@gmail.com

۳. استادیار بیوشیمی و علوم آزمایشگاهی، گروه بیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

۴. استادیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج ، سنندج، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر مصرف مکمل ویتامین D طی تمرین مقاومتی فزاینده بر مقاومت انسولین، شاخص های لیپیدی خون و درصد چربی بدن مردان دیابتی نوع ۲ با کمبود ویتامین D بود.

روش بررسی: ۴۸ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ به طور داوطلبانه در مطالعه شرکت کردند و به طور تصادفی درچهارگروه ۱۲ نفری: تمرین مقاومتی (RT) ، تمرین مقاومتی و مصرف مکمل ویتامین D (RT+VD)، مصرف مکمل ویتامین (VD) و کنترل (CON)قرارداده شدند. کل دوره مداخله ۱۲ هفته بود که طی آن، گروه RT هفته ای ۳ جلسه تمرین مقاومتی انجام داد، گروه VDدو هفته یک بار ۵۰۰۰۰ (IU) مکمل ویتامین D دریافت نمود،گروه RT+VD هم زمان با مصرف مکمل ویتامین D به تمرین مقاومتی پرداخت، و گروه CON نیز درطول دوره مطالعه به زندگی عادی روزانه خود ادامه داد. غلظت های گلوکز، انسولین، شاخص های لیپیدی خون، 25(OH)D و همچنین درصد چربی بدن بیماران قبل و بعد از مطالعه اندازه گیری شدند. مقاومت انسولین نیز از طریق محاسبه HOMA-IR به دست آمد.

یافته ها: پس از مطالعه، تفاوت معناداری در شاخص HOMA-IR در گروه هایی که ویتامین D مصرف کرده بودند مشاهده گردید($P<۰/۰۵$). علاوه بر این، بیشترین کاهش مقادیر وزن، BMI، درصد چربی، HbA1c، انسولین و گلوکز ناشتا درگروه RT+VDدیده شد.

نتیجه گیری: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مکمل سازی با ویتامین D طی تمرینات مقاومتی فزآینده بر مقاومت انسولین بیماران دیابتی نوع۲ تاثیر مثبتی دارد و می تواند به عنوان یک روش غیر دارویی موثر در کاهش و تخفیف علایم دیابت مورد استفاده قرارگیرد.

واژه‌گان کلیدی: دیابت ، تمرین مقاومتی، ویتامین D، مقاومت انسولین

وصول مقاله:۹۶/۷/۱۹ اصلاحیه نهایی:۹۶/۹/۲۲ پذیرش:۹۶/۱۰/۲۴

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیکی است که در اثر اختلال در عمل سلول های بتا پانکراس و آسیب تحمل گلوکز بروز می کند و تقریبا می تواند همه ارگان های بدن را تحت تاثیر قرار دهد (۱). دیابت نوع ۲ به لحاظ سلامتی در دنیا یک مشکل جدی و مهم به شمارمی رود و به صورت اپیدمیک و به سرعت در حال گسترش است (۲). بر آورد می شود تعداد افراد دیابتی در دنیا تا سال ۲۰۳۰ به ۵۵۲ میلیون نفر برسد (۳). شیوع دیابت نوع ۲ در اثر چاقی، عدم فعالیت بدنی، تغذیه نا سالم و نوع نژاد (سفید، سیاه و ...) افزایش می یابد (۴). تاثیر اقتصادی دیابت بسیار زیاد است و هزینه سنگینی را بر افراد و دولت ها تحمیل می کند. علاوه بر آن، افراد دیابتی درمعرض مشکلات و عوارض متعددی از قبیل بیماری های قلبی و عروقی، سکته مغزی، نارسایی کلیوی، نابینایی، قطع عضو، اسیدوز متابولیکی و سرانجام مرگ زودرس قراردارند (۵). اغلب، این عوارض در اثر بالا بودن میزان قند خون ناشی از دیابت کنترل نشده به وجود می آیند.

همانند دیابت نوع ۲، اختلال دیگری که در دنیا بسیار شایع است کمبود ویتامین D می باشد. این کمبود ممکن است ناشی از عدم استفاده کافی از نور خورشید، افزایش چاقی، عدم استفاده از غذاهای حاوی ویتامین D مثل ماهی، قارچ ؛ و نیز افزایش سن باشد. نشان داده شده است که کمبود ویتامین D می تواند موجب افزایش مقاومت انسولین و بروز دیابت نوع ۲ شود (۶). بنابراین درسال های اخیر، ویتامین D به عنوان یک عامل مهم در بهبود بیماری دیابت و عوارض ناشی از آن مطرح شده است (۷). همچنین، گزارش شده است که بالارفتن غلظت ویتامین D در خون، از راه افزایش حساسیت به انسولین، به حفظ هموستاز گلوکز کمک می کند و ممکن است ترشح انسولین را توسط سلول های بتا پانکراس تحریک نماید و در نتیجه، تحمل گلوکز را افزایش دهد. با این حال، برخی مطالعات اثرات مثبت استفاده از مکمل ویتامین D بر شاخص های گلایسمیک، حساسیت به انسولین و هموستاز گلوکز را به روشنی تایید نکرده اند (۸).

ازسوی دیگر، برخی مطالعات مربوط به دیابت نشان داده اند که فعالیت ورزشی همراه با تغذیه صحیح عوامل مهم و موثر در پیشگیری و کنترل دیابت محسوب می شوند. علاوه بر آن، فعالیت ورزشی منظم قدرت جسمانی افراد دیابتی را افزایش و گلوکز خون را در آن ها کنترل و از پیشروی حالت ناتوانی در تحمل گلوکز به سمت دیابت نوع ۲ جلوگیری می کند (۷). همچنین، تعدادی از مطالعات قبلی نشان داده اند که فعالیت های ورزشی (هوازی، مقاومتی یا ترکیبی) می توانند به بهبود برداشت گلوکز، حساسیت به انسولین، کنترل گلایسمیک (HbA1c)، ترکیب بدن، شاخص لیپیدی، عملکرد سیستم ایمنی، سلامتی قلبی-عروقی، فشار خون و توده عضلانی و استخوانی کمک کنند (۹). به طور مثال، نشان داده شده است که تمرین مقاومتی موجب افزایش حجم عضلات و در نتیجه افزایش ظرفیت کلی آن ها برای مصرف گلوکز و بهبود هموستاز گلوکز می شود. با وجود این، برخی مطالعات موفق به مشاهده اثرات فعالیت ورزشی بر متابولیسم گلوکز نشده اند (۱۰). همچنین مطالعات اندکی در زمینه اثر تمرین مقاومتی بر بهبود وضعیت بیماری افراد دیابتی با کمبود ویتامین D انجام شده است.

یکی دیگر از اثرات تمرین ورزشی منظم کاهش توده چربی بدن است بافت چربی می تواند عوامل التهابی مانند سایتوکاین های پیش التهابی را ترشح نماید (۱۱). التهاب سیستمی منشأ بسیاری از بیماری های متابولیکی هم چون مقاومت انسولین، بیماری های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ است (۱۱،۱۲). کاهش توده چربی ناشی از ورزش به ویژه در افراد دیابتی می تواند به کاهش التهاب سیستمی و عوارض ناشی از آن کمک نماید. زیرا بالا بودن شاخص های التهاب سیستمی که در بیماران دیابتی مشاهده می گردد ارتباط بسیار نزدیکی با توده چربی و مقاومت انسولین در آنها دارد (۱۳). در پایان لازم است اشاره گردد، اثرات

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

تمرین ورزشی بر متابولیسم گلوکز در افراد دیابتی هنوز به روشنی مشخص نیست. برا اساس اطلاعات ما تاکنون اثر همزمان تمرین منظم فزاینده مقاومتی و مصرف ویتامین D بر مقاومت انسولین، درصد چربی و مصرف گلوکز بدن بیماران دیابتی نوع ۲، که دارای کمبود ویتامین D باشند مورد بررسی قرار نگرفته است. همچنین بیشتر مطالعات انجام شده در این زمینه اثرات تمرین استقامتی و هوازی را بررسی کرده اند، در حالی که مشخص شده است که تمرین مقاومتی اثرات مفیدی بر وضعیت متابولیکی بدن و کاهش عوامل خطر دیابت نوع ۲ دارد. بنابراین، هدف از اجرای تحقیق حاضر بررسی بیشتر اثرات مکمل ویتامین D و تمرین مقاومتی بر مقاومت انسولین، شاخص لیپیدی خون و درصد چربی بدن در مردان دیابتی نوع ۲ با کمبود ویتامین D بود.

روش بررسی

نوع تحقیق و آزمودنی ها:

تحقیق حاضر از نوع تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون با گروه کنترل بود. آزمودنی های تحقیق، مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ و کمبود ویتامین D با دامنه سنی ۴۰ تا ۶۵ سال و دارای گلوکز خون ناشتا بیش از ۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر بودند که به کلینیک دیابت شهر اردبیل مراجعه می کردند. در این مطالعه براساس معیارهای ورود به مطالعه، ۵۲ نفر بیمار دیابتی برای شرکت در تحقیق داوطلب شدند(۷). معیارهای ورود به مطالعه شامل تمایل بیمار به شرکت در مطالعه، فقدان نارسایی های کبدی و کلیوی، بیماری های قلبی-عروقی، استخوانی، نداشتن فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۶۵ و دیاستولی بالاتر از ۹۵ میلی متر جیوه، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی و عدم مصرف ویتامین D ، کلسیم یا مولتی ویتامین و نیز داروهای ضد تشنج برای شش ماه قبل از مطالعه بود. همچنین، برای شرکت در این تحقیق، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) کمتر از ۹ در نظر گرفته شد. علاوه براین، افراد مورد مطالعه دارای ویتامین D کمتر از ۲۰ ng/dl بودند که بر اساس داده های موجود مبتلا به کمبود ویتامین D بودند (۱۴). قبل از شروع برنامه تمرینی، بیماران داوطلب شرکت کننده در این طرح به طور شفاهی و کتبی با نوع طرح، اهداف و روش اجرا، فواید و خطرات احتمالی آن آشنا شدند و برای شرکت در آن رضایت نامه کتبی امضا نمودند. آزمودنی ها، پس از همگن سازی از لحاظ ویژگی های آنتروپومتری و هموگلوبین گلیکوزیله، به صورت تصادفی به چهارگروه ۱۳ نفری : ۱- تمرین مقاومتی و مصرف مکمل ویتامین D (RT+VD) ۲- تمرین مقاومتی (RT) ۳- مصرف مکمل ویتامین(VD) و ۴- کنترل (CON) تقسیم شدند. لازم به ذکر است که چهار نفر از داوطلبان از تکمیل رضایت نامه و ادامه شرکت در آزمون منصرف شدند. در هر گروه ۱۲ نفر تا پایان طرح باقی ماندند. تمامی برنامه ها در این مطالعه قبل از اجرا، توسط کمیته اخلاق پژوهش دانشکده علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی اردبیل مورد تایید گرفت.

اندازه گیری های آنتروپومتریک:

در ابتدا، افراد مورد مطالعه در پایگاه قهرمانی اداره کل ورزش و جوانان استان اردبیل حضور یافتند. به منظور کاهش اثرات یادگیری، طی چند جلسه با نحوه انجام حرکات و تمرین با وسایل تمرینی آشنا شدند. سپس درپایگاه استعداد یابی ورزشی آن اداره اندازه گیری های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدنی و درصدچربی بدن انجام گرفت. همچنین، حداکثر قدرت برای حرکات مورد نظر در تحقیق تعیین گردید. برای تعیین حداکثر قدرت، مقدار جابه جایی یک وزنه زیربیشینه تا حد خستگی ثبت شده و با استفاده از فرمول یک تکراربیشینه (1RM) برای هرحرکت محاسبه شد:

(۰/۰۲۷۸ × تعداد تکرارها)- ۱/۰۲۷۸ /(کیلوگرم) وزنه جابه جا شده = یک تکرار بیشینه

شاخص توده بدنی(BMI) بیماران نیز با استفاده از فرمول وزن بدن (بر حسب kg) تقسم بر مجذور قد (بر حسب متر) محاسبه گردید. درصد چربی بدن نیز با اندازه گیری چربی زیر پوستی توسط کالیپر (مدل هارپندِن ساخت شرکت

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

Baty انگلستان) درسه ناحیه سینه، شکم وران گرفته شده و با استفاده از معادله جکسون وپولاک محاسبه شد (۱۵).

تمرین مقاومتی:

افراد مورد مطالعه در ابتدای هرجلسه تمرینی ۱۵ دقیقه بدن خود را گرم نمودند و سپس به تمرین اصلی شامل ۱۰ حرکت پرس سینه، بازکردن زانو (جلوپا)، زیربغل، خم کردن زانو (پشت پا)، خم کردن بازو (جلو بازو)، بلند کردن پاشنه (روی پنجه)، شنای سوئدی تعدیل شده (زانو روی زمین)، کشش ازبالای سر، پرس ازپشت سر، پارویی درحالت نشسته پرداختند. تعداد تکرار برای هرحرکت ۱۰ بار، زمان فعالیت درهرایستگاه ۶۰- ۳۰ ثانیه، زمان استراحت بین دستگاه ها ۱۲۰- ۶۰ ثانیه، زمان استراحت بین نوبت ها (ست ها) ۱۸۰- ۱۲۰ ثانیه بود. افراد هر هفته ۳ جلسه و در هرجلسه ۳ نوبت (ست) تمرین کردند. شدت تمرین ۵۵ درصد یک بار بیشینه در ۴ هفته اول؛ ۶۵ درصد در۴ هفته دوم؛ ۷۵ درصد در۴ هفته سوم بود. افزایش مقدار وزنه، متناسب با افزایش توانایی آزمودنی ها صورت گرفت، به همین دلیل حداکثر قدرت (1RM) آزمودنی ها در هر حرکت در هفته های چهارم و هشتم نیز محاسبه گردید. در پایان هرجلسه تمرینی آزمودنی ها به مدت ۱۰ دقیقه به سرد کردن بدن پرداختند

مصرف مکمل ویتامین **D**:

به منظور ارزیابی دقیق اثر مصرف ویتامینD، این مکمل با استفاده از روش دو سو کور توزیع گردید. افراد دو گروه RT+VD و VD دو هفته یک بار ۵۰۰۰۰ واحد بین المللی (IU) مکمل ویتامین D (ساخت شرکت داروسازی زهراوی- ایران) به صورت کپسول به مدت ۱۲ هفته مصرف نمودند. از طرف دیگر، به گروه CON نیز دارونما به صورت کپسول های حاوی پارافین خوراکی (ساخت همان شرکت) داده شد که از نظر ظاهر کاملا مشابه با مکمل ویتامین D بود. افراد درطول مطالعه، رژیم غذایی معمول خود را پیروی نموده و از مصرف مکمل های دیگر خوداری نمودند.

سنجش های بیوشیمیایی:

از افراد شرکت کننده خواسته شد در روزهای قبل از خونگیری، رژیم غذایی مشابه داشته باشند تا حتی الامکان اثرات تغذیه ای بر سنجش های بیوشیمیایی به حداقل برسد. در ابتدای دوره و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و مصرف مکمل و دارونما، ساعت ۸ صبح (پس از ۱۲ ساعت ناشتایی) هرچهار گروه در آزمایشگاه حاضر شده و نمونه های خونی درحالت نشسته روی صندلی به میزان ۱۰ میلی لیتر از ورید آنتی کوبیتال با سرنگ ضد انعقاد گرفته شد. سپس نمونه های خونی به لوله های مخصوص منتقل شده و سانتریفیوژ (درrpm ۳۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه) گردید. هر یک از نمونه های سرم جد اشده در چند میکروتیوب جدا ریخته شده و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد تا زمان اندازه گیری فریز شدند.

غلظت های سرمی انسولین با استفاده از کیت های الایزا (شرکت Monobind آمریکا) با حساسیتµlU/ml ۰/۱۸۲، هموگلوبین گلیکوزیله(HbA1c) به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از کیت های مخصوص (شرکت Biosystem اسپانیا)، غلظت 25(OH)D3 با استفاده از کیت های Elisa (شرکت Bioactiva diagnostica آلمان) با حساسیت ng/ml ۰/۶۷، غلظت گلوکز ناشتا با استفاده از کیت گلوکزاکسیداز (شرکت پارس آزمون) با روش رنگ سنجی آنزیمی با حساسیت mg/dl ۵، اندازه گیری شدند. برای اندازه گیری مقاومت انسولین از روش مدل هموستاز طبق فرمول زیر استفاده شد:

$$HOMA-IR=\frac{\text{غلظت گلوکز ناشتا}(mmol/L)\times\text{غلظت انسولین ناشتا}(\mu U/mL)}{22/5}$$

هم چنین اندازه گیری های کلسترول تام ,HDL-C، TG-C و LDL-C با استفاده ازکیت های شرکت پارس آزمون به روش اسپکتروفتومتری آنزیمی انجام گرفت.

روش تجزیه و تحلیل داده :

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

ابتدا توزیع طبیعی داده ها با استفاده از آزمون کلموگروف – اسمیرنوف و همگنی واریانس ها با استفاده از آزمون لِوِن بررسی شد. پس از محرز شدن دو پیش شرط توزیع طبیعی و همگنی واریانس ها، از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس دو راهه با اندازه گیری های مکرر برای بررسی تفاوت میانگین متغیرهای وابسته بین ۴ گروه و ۲ مرحله آزمون (۴×۲) و برای تعیین تفاوت بین جفت گروه ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. هم چنین برای بررسی تغییرات درون گروهی هر یک از گروه ها از آزمون تی همبسته استفاده شد. تمامی داده ها با استفاده از نرم افزار **SPSS** نسخه ۲۱ درسطح معناداری ۰/۰ ۵ مورد تجزیه وتحلیل قرار گرفتند.

یافته ها

شاخص های آنتروپومتریک:

در تحلیل درصد چربی بدن، اثر زمان (اثر کلی تمرین) از نظر آماری معنادار بود (P = ۰ /۰۰۷) و بررسی میانگین ها نشان داد درصد چربی بدن در اثر تمرین مقاومتی و مصرف ویتامین D کاهش یافت. اما تفاوت معناداری بین گروه ها مشاهده نشد (P=۰/۷۶). تعامل بین گروه و زمان (P۰=/۰۸) نیز معنادار نبود. هم چنین، کاهش معناداری در BMI و وزن بدن بیماران پس از تمرین مشاهده شد(P=۰/۰۰۱). در این زمینه تعامل بین گروه و زمان نیز معناداربود(P=۰/۰۰۱). در این مورد بیشترین کاهش در گروه های RT+VD وRT مشاهده گردید (جدول ۱).

شاخص های لیپیدی:

در مورد شاخص های لیپیدی خون، تمرین مقاومتی و مصرف ویتامین D موجب کاهش (P=۰/۰۰۱) TG، (P=۰/۰۱) LDL و کلسترول(P=۰/۰۰۱) شد. هم چنین تعامل بین گروه و زمان (اثر کلی تمرین) در مورد TG(P=.02)، و کلسترول(P=۰/۰۰۷) معنادار بود (P=۰/۰۵). مقایسه مقادیر پیش و پس آزمون حاکی از کاهش معناداریTG و LDL درگروه RT و کاهش معنادار کلسترول در گروه های RT+VD و RT بود. به هر حال، تغییر معناداری در مقادیر HDL در هیچ یک از گروه ها مشاهده نگردید (P>۰/۰۵). هم چنین تغییر معناداری در هیچ یک از متغیرهای مربوط به شاخص لیپیدی خون درگروه های VD و CON مشاهده نشد (P>۰/۰۵) (جدول ۱).

HbA1c و 25(OH)D:

هر چند تفاوت های بین گروهی معنا داری در مورد HbA1c و 25(OH)D مشاهده نشد اما در مورد HbA1c، بررسی اثر زمان (اثرکلی تمرین) (P=۰/۰۰۱) و تعامل بین گروه و زمان (P=۰/۰۱۸) معنادار بود. یعنی تمرین مقاومتی و مصرف ویتامین D موجب کاهش معنادار هموگلوبین گلیکوزیله شده است (P<۰/۰۵). هم چنین اثر زمان (P=۰/۰۰۱) و تعامل بین گروه و زمان (P=۰/۰۰۱) در مورد 25(OH)D نیز معنادار بود، یعنی دراثر تمرین مقاومتی و مصرف مکمل ویتامین D مقادیر 25(OH)D افزایش یافته است (P<۰/۰۵). هنگام مقایسه مقادیر پیش و پس آزمون، افزایش در 25(OH)D تنها در گروه VD معنادار بود (جدول ۱).

مقاومت انسولین:

نتایج آزمون تحلیل واریانس دو راهه با اندازه گیری های مکرر نشان داد که تفاوت بین گروهی معناداری(P=۰/۰۳۳) در مورد HOMA-IR وجود دارد. همچنین اثر زمان (اثرکلی تمرین) (P=۰/۰۰۱) و تعامل بین گروه و زمان (P=۰/۰۰۴) نیز معنادار بود. هنگام مقایسه گروه ها مشخص شد گروه های RT+VD و VD نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری داشتند. در مورد انسولین ناشتا نیز، اثرزمان (P=۰/۰۰۱)و تعامل بین گروه و زمان(P=۰/۰۰۳) از نظر آماری معنادار بود. بررسی میانگین ها نشان داد که تمرین مقاومتی و مصرف ویتامین D موجب کاهش انسولین شده است. مقایسه مقادیر پیش و پس آزمون انسولین در گروه های RT+VD و RT حاکی از کاهش معنادار آن بوده

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

است. در زمینه گلوکز خون ناشتا نیز اثر زمان (P=۰/۰۰۱) و تعامل بین گروه و زمان (P=۰/۰۱) از نظر آماری معنادار بودند. یعنی بررسی میانگین ها نشان داد که در اثر تمرین مقاومتی و مصرف ویتامین D مقادیر گلوکز خون ناشتا کاهش یافته است (P<۰/۰۵). هنگام مقایسه مقادیر پیش و پس آزمون تغییر درگلوکز تنها در گروه RT+VD معنادار بود (جدول ۱).

جدول۱. ویژگی های فیزیولوژیکی، عوامل مقاومت انسولین و شاخص های لیپیدی افراد قبل و پس از مکمل سازی و تمرین مقاومتی، داده ها به صورت M±SD بیان شده است.

متغیر	گروه							
	RT+VD		RT		VD		CON	
سن (yr)	۵۳/۷۵ ± ۸/۰۰		۵۴/۹۱ ± ۵/۸۶		۵۳/۸۳ ± ۶/۶۱		۵۳/۱۶ ± ۸/۱۲	
قد (cm)	۱۷۳/۵۰ ± ۶/۳۳		۱۶۹/۱۶ ± ۴/۵۹		۱۶۸/۴۱ ± ۳/۷۵		۱۶۹/۸۳ ± ۲/۵۸	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
وزن (kg)	۸۷/۵۲ ± ۱۷/۶۵	۸۵/۹۲ ± ۱۷/۵۳*	۷۸/۶۸ ± ۱۴/۰۲	۷۷/۷۵ ± ۱۳/۳۰	۷۹/۳۵ ± ۱۲/۰۳	۷۹/۱۱ ± ۱۲/۰۴	۷۹/۷۶ ± ۶/۳۲	۷۹/۹۲ ± ۶/۳۳
درصد چربی(F/)	۲۶/۲۰ ±۵/۹۷	۲۴/۱۶ ±۵/۲۳	۲۴/۳۷ ±۶/۷۰	۲۳/۴۱ ±۶/۱۴	۲۴/۲۰ ±۳/۶۸	۲۳/۹۱ ±۳/۷۷	۲۵/۶۲ ±۲/۵۴	۲۶/۵۸ ±۲/۱۵
BMI(kg/m^2)	۲۹/۰۰ ±۴/۶۵	۲۸/۳۰ ±۴/۶۷*	۲۷/۹۴ ±۴/۴۳	۲۷/۳۵ ±۴/۲۳*	۲۷/۷۰ ±۳/۵۵	۲۷/۵۴ ±۳/۴۶	۲۷/۷۹ ±۱/۸۵	۲۷/۹۰ ±۱/۴۵
HbA1c (%)	۷/۴۹ ±۱/۲۷	۶/۵۵ ±۱/۰۸*	۷/۵۸ ±۱/۲۶	۶/۹۹ ±۱/۱۱	۸/۱۷ ±۰/۸۹	۷/۲۰ ±۰/۸۶*	۸/۰۳ ±۱/۰۱	۸/۵۱ ±۱/۰۱
25(OH)D (ng/ml)	۱۴/۶۰ ±۴/۱۰	۱۹/۲۰ ±۶/۳۰	۱۴/۱۰ ±۳/۷۰	۱۳/۴۰ ±۳/۶۰	۱۲/۵۰ ±۴/۸۰	۲۰/۴۰ ±۶/۵۰*	۱۷/۸۰ ± ۵/۷۰	۱۷/۷۰ ±۵/۶۰
گلوکز (mg/dl)	۱۷۹/۱۶ ±۴۲/۸۱	۱۲۷/۵۸ ±۱۸/۶۳*	۱۴۴/۹۱ ±۵۱/۰۱	۱۲۹/۱۶ ±۴۵/۶۵	۱۸۱/۰۰ ±۴۴/۲۰	۱۵۵/۵۰ ±۲۷/۸۲	۱۸۴/۰۸ ±۶۴/۸۰	۱۷۰/۰۸ ±۶۰/۲۳
انسولین(µIU/ ml)	۳/۴۰ ± ۱/۱۰	۲/۵۰ ± ۱/۰*	۳/۳۰ ± ۱/۲۰	۲/۹۰ ± ۱/۳۰	۴/۵۰ ± ۲/۱۰	۳/۵۰ ± ۱/۳۰*	۴/۶۰ ±۲/۷۰	۴/۷۰ ± ۲/۸۰
HOMA_IR	۱/۵۰ ±۱/۱۷	۰/۷۸ ±۰/۶۱*	۱/۱۸ ±۱/۵۴	۰/۹۲ ±۰/۸۳	۲/۰۱ ±۱/۳۲	۱/۳۴ ±۱/۱۸*	۲/۰۹ ±۱/۸۹	†۱/۹۷ ±۱/۳۶
TG(mg/dl)	۲۱۲/۶۶ ±۵۸/۱۰	۱۸۵/۴۱ ±۳۹/۱۲	۲۲۸/۷۵ ±۷۱/۳۹	۱۷۰/۲۵ ±۶۳/۶۷*	۲۳۱/۷۵ ±۸۱/۸۱	۱۸۴/۶۶ ±۵۱/۱۴	۱۸۹/۵۰ ±۷۰/۵۶	۱۸۰/۵۰ ±۷۰/۵۵
LDL(mg/dl)	۸۲/۴۱ ±۲۳/۸۹	۷۱/۵۸ ±۳۳/۰۴	۹۲/۵۸ ±۳۳/۷۶	۶۹/۷۵ ±۲۴/۳۳*	۸۴/۰۸ ±۲۲/۱۴	۶۸/۷۵ ±۳۷/۰۶	۸۳/۰۸ ±۲۹/۳۱	۸۳/۹۶ ±۲۸/۵۵
HDL (mg/dl)	۳۲/۵۰ ±۴/۹۸	۳۴/۶۶ ±۴/۷۵	۳۴/۳۳ ±۲/۶۷	۳۷/۳۳ ±۶/۵۶	۳۵/۸۳ ±۵/۳۳	۳۷/۵۸ ±۸/۶۲	۳۴/۸۳ ±۵/۵۲	۳۴/۱۷ ±۵/۵۰
کلسترول(mg/dl)	۱۵۸/۳۳ ±۲۶/۹۰	۱۴۱/۷۵ ±۳۰/۵۸*	۱۷۶/۰۰ ±۳۶/۳۳	۱۴۳/۵۰ ±۲۲/۲۷*	۱۶۴/۱۶ ±۳۳/۸۷	۱۴۰/۶۶ ±۳۷/۹۹	۱۵۳/۸۳ ±۳۰/۱۵	۱۶۳/۸۳ ±۳۰/۱۶

RT+VD= گروه تمرین مقامتی+ مصرف مکمل ویتامین RT = گروه تمرین مقاومتی VD= گروه مصرف مکمل ویتامین و CON = گروه کنترل. *= تفاوت معنادار بین پیش و پس آزمون هر گروه، †= تفاوت معنی دار بین گروه ها .سطح معناداری $\alpha=0.05$ می باشد.

بحث

یکی از اهداف تحقیق تعیین اثر مداخله تحقیق بر ترکیب بدن بیماران بود. در این راستا، بیشترین کاهش وزن (۱/۸۲- درصد) و BMI بیماران (۲/۴۱- درصد) درگروه RT+VD مشاهده شد، که این یافته با نتایج مطالعه کیم و همکاران (۲۰۱۴) هم خوانی داشت (۷). مشابه با تحقیق حاضر، درمطالعه کیم و همکاران نیز بیشترین کاهش وزن (۲/۰۶ - درصد) و BMI (۲/۰۸ - درصد) درگروه ویتامینD و تمرین دایره ای گزارش گردید. شواهد موجود نشان می دهند که کاهش وزن و چربی احشایی می تواند به عنوان فواید مهم فعالیت ورزشی مورد توجه باشد که ممکن است باعث بهبود معنا دار شاخص های متابولیکی شود. کاهش وزن به میزان ۱۰ تا ۱۵ درصد ممکن است منجر به کاهش مقاومت انسولین گردد که در مراحل اولیه پیشروی دیابت نوع ۲ بسیار حائز اهمیت است.

در تحقیق حاضر، درصد چربی بدن بیماران پس از دوره تمرین و مصرف ویتامینD ، اندکی کاهش یافت. هر چند این تغییرات به لحاظ آماری معنادار نبودند اما در این مورد نیز بیشترین کاهش درگروه RT+VD (۷/۷۸- درصد) مشاهده شد. به هرحال، مکانیسم اثر مصرف ویتامین D

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

برترکیب بدن به روشنی مشخص نیست. با این حال نشان داده شده است که توده چربی بدن محل اصلی بروز التهاب مزمن است و التهاب نیز در ایجاد مقاومت انسولین نقش اساسی دارد. از طرف دیگر، سطوح ویتامین D در بافت چربی عامل تعیین کننده و تاثیر گذار در فرآیند التهاب به شمار می رود. نقش ویتامین D در تعدیل التهاب از طریق تاثیر آن بر ایمنی ذاتی و قابل تغییر بدن و نفوذ آن بر فعالیت سلول های ارایه کننده آنتی ژن، ترشح سایتوکاین ها و میانجی های التهابی صورت می گیرد که از این طریق می تواند بر پاسخ های التهابی تاثیر بگذارد و در نتیجه موجب کاهش مقاومت انسولین شود. علاوه بر آن، گزارش شده است که گیرنده ویتامین D (VDR) توسط عمل 25(OH)D، فعال شده و با بهبود توانایی کنترل هموستاز کلسیم تاثیر مثبتی بر ترکیب بدن می گذارد (۱۶). در تحقیق حاضر افزایش معناداری در 25(OH)D در اثر تمرین مقاومتی و مصرف مکمل ویتامین D خصوصا درگروه ویتامین D (با ۶۳/۲ درصد)؛ و همچنین کاهش معناداری در HbA1c به ویژه درگروه های RT+VD و VD (به ترتیب ۱۲- و ۱۱- درصد) مشاهده گردید. این نتیجه نشان می دهد که تمرین مقاومتی همراه با مصرف مکمل ویتامین D بر HbA1c تاثیر مثبتی داشته است. بر اساس توصیه های انجمن دیابت آمریکا، HbA1c به عنوان معیاری برای تشخیص دیابت پذیرفته شده است و به عنوان یک معیار طلایی برای کنترل گلایسمیک، می تواند نشان دهنده عوارض ناشی از دیابت باشد. از طرف دیگر، در مطالعات قبلی رابطه معکوسی بین سطح سرمی 25(OH)D با HbA1c به خصوص درافراد با BMI بالا گزارش کرده اند(۱۷). بر این اساس، محققان معتقدند افرادی که مبتلا به کمبود ویتامین D توام با اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲ هستند، تجویز ویتامین D ممکن است باعث بهبود ترشح انسولین و تحمل گلوکز و کاهش HbA1c شود(۴۲). همسو با آن، مطالعه ای نشان داده است مصرف مکمل ویتامین D در بیماران مبتلا به دیابت بارداری موجب بهبود گلوکز ناشتا و HbA1c می شود. در حالی که، در مطالعه ای دیگر پس از مصرف ویتامین D به عنوان یک روش درمانی، کاهش ناچیز و غیر معناداری در HbA1c بیماران دیابتی نوع ۲ گزارش گردید و در مورد گلوکز ناشتا نیز هیچ تفاوتی نشان داده نشد (۱۹).

براساس نتایج تحقیق حاضر، تفاوت معناداری در شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) بین هر یک از سه گروه تجربی با گروه کنترل مشاهده گردید و بیشترین تفاوت (با ۴۷درصد کاهش) نسبت به گروه کنترل، درگروه RT+VD دیده شد. این نشان می دهد که مصرف مکمل ویتامین D همراه با تمرین مقاومتی درکاهش مقاومت انسولین موثر بوده است. در همین راستا، کیم و همکاران، کاهش ۴۲/۷۸درصدی شاخص مقاومت انسولین را در گروه مصرف ویتامین D همراه با تمرینات ورزشی، در مقایسه هر یک به تنهایی، مشاهده کردند(۷). در این زمینه، وان هورست و همکاران (۲۰۱۰) اعلام نمودند که درنتیجه مصرف ۴۰۰۰ واحد ویتامین D در روز به مدت ۲۶ هفته، سطوح گلوکز و انسولین ناشتا در بیماران دیابتی به طورمعناداری کاهش یافت (۲۰). چنین نتایجی نشان می دهند که مصرف ویتامین D باعث افزایش تولید و حساسیت به انسولین می شود و بر حفظ هموستاز گلوکز تاثیر می گذارد.

محققان بر این باورند که فعالیت ورزشی منظم، موثرترین روش برای افزایش پاسخ سلول به انسولین، بهبود مقاومت انسولین و یکی از بهترین انواع درمان های غیر دارویی برای پیشگیری و کنترل دیابت محسوب می شود. همچنین، نشان داده شده است که تمرین مقاومتی فزاینده، همانند تمرینات هوازی یا ترکیبی، هموستاز گلوکز را در افراد دیابتی نوع ۲ بهبود می بخشد و نیز از کاهش توده غیر چربی بدن (عضلات) پیشگیری می کند. به علاوه، شواهد نشان می دهند که تمرین مقاومتی از طریق تحریک پاسخ هیپرتروفیک و تغییر نوع تارهای عضلانی، باعث افزایش مصرف کل گلوکز بدن می شود. برای مثال، ایبانز و همکاران، گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

(باشدت ۸۰ درصد 1RM) موجب افزایش ۴۳ درصدی عمل انسولین و کاهش ۷/۱ درصدی سطح گلوکز پلاسما می شود (۲۱). بنابر این، به نظر می رسد مکانیسم های تاثیر تمرین مقاومتی بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین، مشابه با اثرتمرین هوازی است. این مکانیسم ها شامل بهبود سرعت برداشت گلوکز، افزایش بیان ژنی یا فعالیت پروتئین های درگیر در آبشار پیام رسانی انسولین مانند پروتئین های IRS-1[1]، PI3K[2]، Akt یا PKB[3]، افزایش ناقل های گلوکز (GLUT-4)، افزایش چگالی مویرگی، افزایش توده عضلانی و ظرفیت ذخیره سازی گلیکوژن به علت افزایش فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتاز می باشند (۲۴-۲۲). با توجه نتایج فوق، نشان داده شده است که تمرین مقاومتی ممکن است به عنوان یک روش درمانی قابل قبول و عملی به منظور بهبود کنترل شاخص گلایسمیک در افراد دیابتی سالخورده، با شدت متوسط و سرعت کم، تجویز گردد.

در تحقیق حاضر بررسی میانگین ها نشان داد که مقادیر LDL، TG و کلسترول در اثر تمرین مقاومتی و مصرف ویتامین D کاهش و میزان HDL افزایش یافته است. هر چند که تغییرات هنگام مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در هیچ یک از متغیرهای نیمرخ لیپیدی معنادار نبود، اما بیشترین تغییر درگروه تمرین مقاومتی (RT) مشاهده شد. کیم و همکاران نیز گزارش کردند که تمرینات دایره ای موجب تغییرات مثبتی در لیپیدهای خون می شود، اما در نتایج خود نشان دادند که اثرات ترکیبی مصرف ویتامین D و تمرینات ورزشی بر لیپیدهای خون، مقاومت انسولین و ترکیب بدن بیشتر از مداخله انفرادی است(۷). در این راستا، گزارش شده است که ویتامین D نقشی اساسی درکنترل هموستاز کلسیم دارد و با مکانیسم متابولیکی کلسیم ارتباط است و افزایش غلظت کلسیم خون نیز بر لیپیدهای خون و مقاومت انسولین تاثیر می گذارد (۲۵). 1,25(OH)2D3[4]می تواند با اتصال به گیرنده هسته ای موجود در ژن سنتز کننده گیرنده های غشایی انسولین (IR) سبب افزایش سنتز این گیرنده ها و در نتیجه حضورGLUT-4 وابسته به انسولین در غشاء سلولی گردد(۲۶). هم چنین ویتامین D باعث افزایش بیان ژن PPAR γ [5](گیرنده تکثیر پراکسی زوم) می شود که موجب بهبود متابولیسم اسیدهای چرب شده و حساسیت به انسولین را افزایش می دهد(۲۷). به علاوه، نشان داده شده است که ویتامین D از طریق کاهش بیان ژن رنین و نیز مهار گیرنده های آنژیوتانسین I ، عملکرد سیستم رنین-آنژیوناسینوژن را تعدیل می کند. افزایش فعالیت این سیستم در ایجاد مقاومت انسولین، التهاب و افزایش فشار خون نقش دارد (۲۸). اما یکی دیگر از سازوکارهای پیشنهادی این است که کمبود ویتامین D منجر به افزایش هورمون پاراتیروئید می شود که افزایش آن با لیپوژنز، چاقی و مقاومت به انسولین مرتبط است. افزایش هورمون پاراتیروئید موجب افزایش Ca^{++} درون سلولی می شود. افزایشCa^{++} درون سلولی، اعمال پس ازاتصال انسولین مانند دفسفریلاسیون گلیکوژن سنتاز و GLUT-4[6]وابسته به انسولین را مختل می کند. از سوی دیگر ترشح انسولین از سلول های بتا پانکراس بستگی به غلظت کلسیم درون سلولی دارد. اما افزایش کلسیم سیتوزولی می تواند موجب کاهش کلسیم درون سلولی گردد (۲۹). به نظر می رسد افزایش کلسیم سیتوزولی با واسطه ویتامین D در بافت های عضلانی مسئول افزایش انتقال گلوکز به عضله باشد. همچنین، ویتامین D گیرنده های هسته ای محیطی را تنظیم می کند، که در حساسیت به انسولین نقش مهمی دارند (۳۰). علاوه بر آن، نشان داده شده است که مصرف ویتامین D، موجب کاهش میزان LDL-C و TG و افزایش HDL-C می شود(۳۱). بر خلاف نتایج فوق، درتحقیق حاضر کمترین تغییر در لیپیدهای خون درگروه VD صورت گرفت. پاسخ لیپیدهای خون به تمرین ورزشی در مطالعات گوناگون،

[1] - Insulin Substrate-1
[2] - phosphoinositide-3 kinase
[3] - protein kinase B
[4]- 1,25-dihydroxyvitamin D3

[5]- peroxisome proliferator-activated receptor d gene
[6] - Glucose transporter-4

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

متفاوت است و بیشتر این مطالعات کاهش اندک LDL-C وعدم تغییردر HDL-C و TG را گزارش کرده اند (۳۲). به نظر می رسد علت عدم تغییر معنادار لیپیدهای خون در برخی گروه های تحقیق حاضر، نبود یک برنامه غذایی کنترل شده است. اشاره شده است که کنترل دقیق برنامه غذایی روزانه بیماران می تواند در میزان لیپیدهای خون تاثیر بگذارد (۷). اگردرمطالعه حاضر، به همراه تمرین و مصرف ویتامین D یک برنامه محدودیت کالری دریافتی به بیماران تجویز می شد، شاید اثرات کاهشی بیشتری در شاخص های لیپیدی این بیماران مشاهده می گردید.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف مکمل ویتامین D و تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته، تاثیر مثبتی بر شاخص مقاومت انسولین درمردان دیابتی نوع ۲ باکمبود ویتامین D دارد. خصوصا، نتیجه مهمی که از تحقیق حاضر به دست آمد، این است که هر زمان مصرف مکمل ویتامین D با تمرینات ورزشی توام می شود، بهبود بیشتری درشاخص مقاومت انسولین و HbA1c حاصل می گردد.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی و دانشکده علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی اردبیل، دانشگاه علوم پزشکی و بیمارستان امام خمینی اردبیل، اداره کل ورزش و جوانان استان اردبیل، جناب آقای دکتر محمد ضعیفی زاده، جناب آقای دکتر احد جعفری، جناب آقای دکتر ناصر شکری، جناب آقای دکتر ایوب بهتاج به خاطر کمک عالی شان در اندازه گیری ها و اجرای تحقیق حاضر، سپاسگزاری می کنیم . همچنین از آزمودنی های تحقیق و تمام کسانی که ما را یاری نمودند صمیمانه تشکر و قدردانی می نمائیم.

References

1. Seshadri KG, Tamilselvan B, Rajendran A. Role of vitamin D in diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2011; 12: 47-56.
2. Ramachandran A, Snehalatha C, Ma RC. Diabetes in south- East Asia: An update for 2013 for the IDF Diabetes Atlas. Diabetes Res Clin Pract 2014; 103: 231-7.
3. Unwin N, Whiting D, Guariguata L, Ghyoot G, Gan D. IDF Diabetes Atlas. 5nd ed. Belgium: International Diabetes Federation (US), 2011: 1-135.
4. Badawi A, Klip A, Haddad P, Cole DEC, Bailo BG, El Sohemy A, et al. Type 2 diabetes mellitus and inflammation: Prospects for biomarkers of risk and nutritional intervention. Diabetes Metab Syndr Obes 2010; 26; 173-86.
5. Canadian Diabetes Association. The prevalence and costs of diabetes. 2012, Available from: http://www.diabetes.ca/.
6. Durmaz ZH, Demir AD, Ozkan T, Kılınç C, Güçkan R, Meral Tiryaki M. Does vitamin D deficiency lead to insulin resistance in obese individuals?. Biomed Res 2017; 28: 7491-7.
7. Kim HJ, Kang CK, Park H, Lee MG. Effects of vitamin D supplementation and circuit training on indices of obesity and insulin resistance in T2D and vitamin D deficient elderly women. J Exerc Nutr Biochem 2014; 18: 249-57.
8. Zuk A, Fitzpatrick T, Rosella LC. Effect of Vitamin D3 supplementation on inflammatory markers and glycemic measures among overweight or obese adults: a systematic review of randomized controlled trials. PloS One 2016 26; 11: e0154215.
9. Marmett B, Nunes RB. Resistance and Aerobic Training in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. J Diabetes Metab Disord Control 2017; 4: 00126.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

10. Gray SR, Baker G, Wright A, Fitzsimons CF, Mutrie N, Nimmo MA. The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation. Prev Med 2009; 48: 39-44.
11. Miller EG, Sethi P, Nowson CA, Dunstan DW, Daly RM. Effects of progressive resistance training and weight loss versus weight loss alone on inflammatory and endothelial biomarkers in older adults with type 2 diabetes. Eur J Appl Physiol 2017; 117: 1669-78.
12. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-α, IL-6, and CRP. Med Sci Sports Exerc 2012; 44: 50-6.
13. Salamat KM, Azarbayjani MA, Yusof A, Dehghan F. The response of pre-inflammatory cytokines factors to different exercises (endurance, resistance, concurrent) in overweight men. Alexandr J Med 2016; 52: 367-70.
14. Kennel KA, Drake MT, Hurley DL. Vitamin D deficiency in adults: when to test and how to treat. Mayo Clin Proc 2010; 85: 752-8.
15. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. Phy Sport Med 1985; 13: 76-90.
16. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systemic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 2017-29.
17. Hyppönen E, Power C. Vitamin D status and glucose homeostasis in the 1958 British birth cohort. Diabetes Care 2006; 29: 2244-6.
18. Schwalfenberg G. Vitamin D and diabetes. Can Fam Physician 2008; 54: 864-6.
19. Lee C J, Iyer G, Liu Y, Kalyani RR, Bamba ND, Ligon CB, et al. The effect of vitamin D supplementation on glucose metabolism in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of intervention studies. J Diabetes Complications 2017; 31: 1115-26.
20. Von Hurst PR, Stonehouse W, Coad J. Vitamin D supplementation reduces insulin resistance in South Asian women living in New Zealand who are insulin resistant and vitamin D deficient–a randomised, placebo-controlled trial. Br J Nutr 2010; 103: 549-55.
21. Ibañez J, Izquierdo M, Argüelles I, Forga L, Larrión JL, García-Unciti M, et al. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. Diabetes Care 2005; 28: 662-7.
22. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. Diabetes 2004; 53: 294-305.
23. Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. Diabetes Care 1999; 22: 684-91.
24. Shaban N, Gawinski K, Dotzert M, Milne KJ. The effects of high intensity interval training on indices of health in type 2 diabetics. FASEB J 2011; 25: 1057-4.
25. Wamberg L, Kampmann U, Stødkilde-Jørgensen H, Rejnmark L, Pedersen SB, Richelsen B. Effects of vitamin D supplementation on body fat accumulation, inflammation, and metabolic risk factors in obese adults with low vitamin D levels - results from a randomized trial. Eur J Intern Med 2013; 24: 644-9.
26. Maestro B, Molero S, Bajo S, Davila N, Calle C. Transcriptional activation of the human insulin receptor gene by 1, 25-dihydroxyvitamin D3. Cell Biochem. Funct 2002; 20: 227-32.
27. Sertznig P, Seifert M, Tilgen W, Reichrath J. Peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) and vitamin D receptor (VDR) signaling pathways in melanoma cells: promising new therapeutic targets?. J Steroid Biochem Mol Biol 2010; 121: 383-6.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]

28. Byyny RL, Verde ML, Lloyd S, Mitchell W, Draznin B. Cytosolic calcium and insulin resistance in elderly patients with essential hypertension. J Clin Hypertens 1992; 5: 459-64.
29. Björklund A, Lansner A, Grill VE. Glucose-induced [Ca2+] i abnormalities in human pancreatic islets: important role of overstimulation. Diabetes 2000; 49: 1840-8.
30. Chen JJ, Jin H, Ranly DM, Sodek J, Boyan BD. Altered Expression of Bone Sialoproteins in Vitamin D–Deficient rBSP2. 7 Luc Transgenic Mice. J Bone Miner Res 1999; 14: 221-9.
31. Naharci I, Bozoglu E, Kocak N, Doganci S, Doruk H, Serdar M. Effect of vitamin D on insulin sensitivity in elderly patients with impaired fasting glucose. Geriatr Gerontol Int 2012; 12: 454-60.
32. Kessler HS, Sisson SB, Short KR. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. Sports Med 2012; 42: 489-509.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.29252/sjku.23.2.1]