

بررسی همبستگی بین استئوکلسین و پاراتورمون سرم با پارامترهای گلیسمی، لیپیدی و آدیپوسیتی متعاقب ده هفته تمرین هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

بهلول قربانیان^{۱*}، احمد بارانی^۲

^۱ استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
 * نویسنده مسئول: بهلول قربانیان، استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران. ایمیل: b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۰۱/۱۸

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۱۰/۱۴

چکیده

مقدمه: افزایش قند و چربی های خون بیماران دیابتی منجر به تشدید بروز عوارض دیر هنگام دیابت می شود. هرچند ارتباط بین استئوکلسین و پاراتورمون با پارامترهای گلیسمی، لیپیدی و آدیپوسیتی بویژه متعاقب تمرین در بیماران دیابتی کاملاً روشن نیست. هدف این مطالعه تعیین همبستگی بین استئوکلسین و پاراتورمون سرم با پارامترهای گلیسمی، لیپیدی و آدیپوسیتی متعاقب ده هفته تمرین هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشد.

روش کار: در این مطالعه نیمه تجربی ۴۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ (۴۰ تا ۶۰ سال) بصورت آزمودنی های در دسترس انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۲۰) و کنترل (۲۰) قرار گرفتند. تمرین هوازی شامل حرکات ایروبیک و پیاده روی بمدت ۱۰ هفته (۳ جلسه در هفته/ ۴۵ تا ۶۰ دقیقه هر جلسه/ شدت ۴۵ تا ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره) بود. نمونه های خونی قبل و بعدترین جهت اندازه گیری متغیرهای سرمی گرفته شد. داده ها با نرم افزار اس پی اس نسخه ۲۰ تحلیل شد.

یافته ها: در شرایط پایه بین استئوکلسین (بغیر از قند خون و اندازه دور کمر) و پاراتورمون با هیچ یک از متغیرها همبستگی معنادار نبود. بعد از مداخله تمرین بین تغییرات استئوکلسین با تغییرات درصد چربی بدن، اندازه دور کمر، نسبت دور کمر به لگن، هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص مقاومت انسولینی و قند خون و بین تغییرات پاراتورمون با کلسترول خون و درصد چربی همبستگی معنادار بود ($P < 0/05$). همچنین تمرین باعث افزایش معنادار استئوکلسین و کاهش غیرمعنادار پاراتورمون شد.

نتیجه گیری: انجام تمرینات هوازی بشکل حرکات ایروبیک و پیاده روی با توجه به اثرات مطلوبی که روی استئوکلسین و شاخص های گلیسمی، لیپیدی و آدیپوسیتی دارد می تواند برای کنترل بیماری دیابت نوع ۲ مفید باشد. اما برای کاهش هورمون پاراتورمون و جلوگیری از اثرات نامطلوب آن در بیماران دیابتی بنظر این نوع تمرین کارساز نبود. لذا نیاز به مطالعات بیشتر می باشد. می توان این شیوه تمرین را بعنوان روش درمانی غیرتهاجمی برای کنترل قند، چربی های خون و ترکیب بدن در بیماران دیابتی توصیه کرد.

واژگان کلیدی: استئوکلسین، پاراتورمون، تمرین هوازی فزاینده، دیابت نوع ۲

تمامی حقوق نشر برای انجمن علمی پرستاری ایران محفوظ است.

مقدمه

می شود (۱). هر چند هورمون های دیگری از جمله پاراتورمون که از غده پاراتیروئید ترشح می شود و نقش مهمی در تنظیم کلسیم خون دارد و به همراه استئوکلسین از بیومارکرهای مهم متابولیسم استخوان محسوب می شوند (۲). سطح استئوکلسین سرم به طور مستقیم منعکس کننده روند باز گردشی استخوان بوده و جنبه های گوناگون عملکرد استئوپلاست ها و ساخت استخوان را منعکس می کند (۳). همچنین استئوکلسین بعنوان هورمون تنظیم کننده متابولیسم گلوکز و چربی امروزه بیشتر مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. شواهد

در موجودات زنده، استفاده از گلوکز به عنوان منبع اصلی انرژی برای زنده ماندن ضروری است. اختلال در تنظیم و استفاده از این منبع انرژی منجر به اختلالات سندرم متابولیک و افزایش مقاومت انسولینی و دیابت می شود. مطالعات اخیر تأیید کرده اند که بافت استخوان در متابولیسم انرژی دخیل بوده و این عمل را از طریق یک حلقه بازخوردی تنظیم می کند. یک عملکرد جدید برای بافت استخوان که اهمیت آن را به عنوان یک غده درون ریز بیان می کند. نقش تنظیمی بافت استخوان در متابولیسم انرژی عمدتاً از طریق استئوکلسین (Osteocalcin) انجام

روش کار

مطالعه حاضر از نوع بالینی نیمه تجربی بوده و جامعه آماری آن بیماران دیابتی نوع ۲ شهرستان عجب شیر بودند. نمونه آماری شامل ۴۰ زن دیابتی نوع ۲ بوده که دارای پرونده بیماری بوده و شرایط لازم برای ورود به این مطالعه را داشته و بر اساس معیارهای انجمن دیابت امریکا انتخاب شدند. آزمودنی‌ها در دامنه سنی ۴۰ تا ۶۰ سال قرار داشته و کمتر از ۱۰ سال از زمان تشخیص بیماری آن‌ها گذشته بود و دارای هموگلوبین گلیکوزیله پایه $1/36 \pm 7/5$ بودند. شرایط آزمودنی‌ها برای ورود به مطالعه شامل عدم استعمال دخانیات، نداشتن عوارض دیابت نظیر نفروپاتی، رتیئوپاتی، مشکلات قلبی و بیماری مزمن دیگر، عدم دریافت انسولین و داروهای مؤثر بر متابولیسم استخوان، کلسیم و هر نوع مکمل غذایی و عدم شرکت در برنامه‌های فعالیت بدنی منظم در یک سال گذشته بود. پس از آشنایی شرکت‌کنندگان با اهداف و روش اجرای پژوهش از آن‌ها رضایت نامه آگاهانه گرفته شد، سپس به روش تصادفی در دو گروه تمرین هوازی (۲۰ نفر) و شاهد (۲۰ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرین در یک برنامه‌ی تمرین هوازی فزاینده شرکت کردند، درحالی که گروه شاهد در مدت پژوهش روش زندگی معمول خود را دنبال کردند. قبل از اجرای برنامه تمرینی برخی شاخص‌های آنترئومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها شامل قد و وزن که به ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی متر و ۰/۱ کیلوگرم، شاخص توده‌ی بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، نسبت دور کمر به لگن از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن و درصد چربی بدن نیز توسط کالیبر (یاگامی، ساخت کشور ژاپن، با دقت ۰/۲ میلیمتر) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای اندازه‌گیری شد (۱۴). همچنین، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها به وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوطه ارزیابی شد (۱۵). به منظور اندازه‌گیری متغیرهای خونی از آزمودنی‌های مقدار ۱۰ سی سی خون از ورید بازو و در حالت نشسته بدنبال ۱۲ الی ۱۴ ساعت ناشتایی گرفته شد. پس از پایان خون‌گیری، جهت جدا سازی سرم، نمونه‌ها بوسیله دستگاه سانتریفوژ در دور پانزده تا سی هزار سانتریفوژ شد و برای آنالیزهای بعدی در منفی ۸۰ درجه درجه سانتی گراد فریز گردید. سطح سرمی استئوکلسین از طریق روش الایزا (کیت الایزا ساخت شرکت زلبایو، آلمان)، سطح سرمی پاراتورمون از طریق روش الایزا (کیت الایزا ساخت شرکت زلبایو، آلمان) قند خون با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، ایران)، انسولین سرم با استفاده از روش الایزا ساندریچی (شرکت پارس آزمون، ایران)، هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از کیت Axise- Shield ساخت کشور آلمان و به روش نترومتري اندازه‌گیری شد. کلسترول تام با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)، تری‌گلیسرید با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران) و لیپوپروتئین پرچگال (HDL) با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین کم چگال

نشان می‌دهد استئوکلسین در متابولیسم گلوکز نقش دارد و رابطه معکوسی با افزایش چاقی، هایپرگلیسمی و دیابت دارد (۴). نشان داده شده استئوکلسین از طریق مکانسیم های ویژه‌ای در این عمل نقش دارد. اولاً استئوکلسین بر روی سلول‌های بتای لوزالمعده اثر کرده و ترشح انسولین را افزایش می‌دهد و از این طریق باعث بهبود جذب گلوکز در بافت‌ها بویژه در عضلات شده و متابولیسم گلوکز را افزایش می‌دهد (۳، ۵، ۶) و از این طریق باعث کاهش قند خون می‌شود که این امر برای بیماران دیابتی بسیار می‌تواند مهم باشد. از طرف دیگر، استئوکلسین از طریق اثر روی بافت چربی باعث افزایش بیان ژنی و ترشح آدیپونکتین می‌شود. می‌دانیم که آدیپونکتین یکی آدیپوکتین های مهم در افزایش حساسیت انسولینی می‌باشد (۳، ۵، ۶). استئوکلسین به طور غیر مستقیم باعث بهبود حساسیت انسولینی می‌شود که این امر نیز برای بیماران دیابتی می‌تواند مهم باشد. از طرفی دیگر، مطالعات نشان داده استئوکلسین روی متابولیسم چربی اثر می‌گذارد بطوریکه Ferron و همکاران نشان دادند معالجه موش‌های دیابتی شده بوسیله استئوکلسین باعث جلوگیری روند افزایش بافت چربی و دیابت می‌شود (۷). اخیراً Fernández و همکاران در آزمودنی‌های غیر دیابتی نشان دادند بین استئوکلسین با انسولین و حساسیت انسولینی ارتباط وجود دارد (۸). همچنین Kanazawa و همکاران ارتباط بین استئوکلسین با قند خون و توده چربی بدن در بیماران دیابتی نوع ۲ را نشان دادند (۹).

هورمون پاراتورمون نیز که پلی پپتیدی دایمر با ساختار ۸۴ اسید آمینه‌ای است در تنظیم هومئوستاز فسفات غیرآلی و یون‌های کلسیم پلازما از طریق تحریک فعالیت استئوکلاست‌ها، تحریک بازجذب کلسیم در سلول‌های کلیه، و افزایش غیره مستقیم جذب کلسیم در روده با تحریک تولید فرم فعال ویتامین D (کلسیترول) نقش دارد. بررسی مطالعات موجود وجود گزارشات متناقض را در ارتباط با نقش پاراتورمون در هموستاز گلوکز نشان می‌دهد (۲). مطالعات محدودی نیز نشان می‌دهد که این هورمون باعث افزایش حساسیت انسولینی و بهبود متابولیسم گلوکز می‌شود که این نقش را از طریق افزایش تولید ۲۵،۱ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول ایفا می‌کند (این ویتامین افزایش دهنده حساسیت انسولینی می‌باشد). مطالعات نشان داده که فعالیت بدنی بویژه فعالیت‌های هوازی، اگر با حجم و شدت مناسب انجام شوند باعث افزایش حساسیت انسولینی، متابولیسم گلوکز و بهبود وضعیت شاخص‌های لیپیدی و ترکیب بدنی در بیماران دیابتی می‌شود (۱۰، ۱۱). از طرفی مطالعات اخیر نشان می‌دهد فعالیت بدنی می‌تواند روی مارکرهای بیوشیمیایی متابولیسم استخوان از جمله استئوکلسین و پاراتورمون تأثیر گذارده و از این طریق در حفظ تراکم استخوان در زنان و مردان و بویژه زنان دیابتی و نیز متابولیسم انرژی مؤثر باشد (۱۲، ۱۳). از آنجائیکه ارتباط بین سطوح هورمون‌های استئوکلسین و پاراتورمون با شاخص‌های گلیسمی خون از جمله با میزان قند خون، هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین و حساسیت انسولینی و نیز با پروفایل‌های چربی خون و شاخص‌های چربی بدن در بیماران دیابتی متعاقب فعالیت بدنی بررسی نشده لذا هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین تغییرات استئوکلسین و پاراتورمون سرم با پارامترهای گلیسمی، لیپیدی و چربی متعاقب ده هفته تمرین هوازی در زنان دیابتی نوع ۲ بوده است.

یافته‌ها

همانطوری که در جدول ۱ نشان داده شده میانگین سن، قد و وزن آزمودنی‌های گروه شاهد در شرایط پایه به ترتیب $53/40 \pm 3/67$ ، $157/05 \pm 4/60$ و $52/55 \pm 6/86$ و $79/95 \pm 5/78$ و $157/05 \pm 4/60$ و $52/55 \pm 6/86$ می‌باشد. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد در گروه تجربی مقادیر تمام متغیرها (به غیر از پارائورمون) در اثر مداخله تمرین تغییر معنادار داشته‌اند ($P < 0/05$) اما تغییرات در گروه شاهد معنادار نبود ($P > 0/05$). همچنین نتایج تی مستقل نشان داد در قبل از مداخله تمرین میانگین هیچ یک از متغیرهای دو گروه تفاوت معناداری نداشتند اما در اثر مداخله تمرین تفاوت میانگین متغیرهای استئوکلکسین ($P = 0/037$)، شاخص مقاومت انسولینی ($P = 0/001$)، انسولین ($P = 0/002$) و قند خون ناشتا ($P = 0/001$) و تری گلسیرید ($P = 0/002$) بین دو گروه معنادار بود ($P < 0/05$) (جدول ۱).

(LDL) سرم بطور غیرمستقیم از طریق معادله Friedewald و همکاران (۱۶) بشکل زیر برآورد شد:
 $(LDL = TotalC - (HDL) - (TotalG/0.5)$
 برای تعیین مقاومت انسولینی در حالت ناشتا، با استفاده از مقادیر گلوکز خون و انسولین اندازه گیری شده، از ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR) استفاده شد (۱۶).
 $HOMA-IR = \frac{[گلوکز] (میلی گرم بر دسی لیتر) \times X \text{ انسولین (میکروبیونیت بر میلی لیتر)}}{40.5}$
 پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (k-S) به منظور بررسی تفاوت سطوح متغیرها در قبل و بعد از تمرین، برای مقایسه تفاوت‌های درون گروهی از آزمون آماری تی زوجی و برای مقایسه تفاوت‌های بین گروهی از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد و برای بررسی همبستگی بین متغیرها از آزمون آماری همبستگی پیرسون استفاده شد و سطح معنی داری ($P < 0/05$) در نظر گرفته شد تحلیل داده‌ها در نرم افزار اسپس پی اس نسخه ۲۰ انجام گرفت.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار متغیرهای بررسی شده، قبل و بعد از مداخله در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه شاهد (۲۰ نفر)		گروه تجربی (۲۰ نفر)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	$53/40 \pm 3/67$	$53/40 \pm 3/67$	$53/40 \pm 3/67$	$53/40 \pm 3/67$
قد (سانتی متر)	$157/05 \pm 4/60$	$157/05 \pm 4/60$	$156/95 \pm 6/86$	$156/95 \pm 6/86$
وزن (کیلوگرم)	$79/95 \pm 5/78$	$79/95 \pm 5/78$	$74/2 \pm 8/19 \dagger$	$74/2 \pm 8/19 \dagger$
درصد چربی بدن	$36/39 \pm 3/67$	$36/37 \pm 3/93$	$32/94 \pm 3/74 \dagger$	$32/94 \pm 3/74 \dagger$
نمایه تی توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	$32/46 \pm 2/57$	$32/45 \pm 2/95$	$30/21 \pm 3/03 \dagger$	$30/21 \pm 3/03 \dagger$
اندازه دور کمر (سانتی متر)	$97/11 \pm 7/70$	$96/3 \pm 7/7$	$93/36 \pm 7/28 \dagger$	$93/36 \pm 7/28 \dagger$
نسبت دور کمر به دور لگن	$0/935 \pm 0/05$	$0/931 \pm 0/05$	$0/90 \pm 0/05 \dagger$	$0/90 \pm 0/05 \dagger$
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم وزن بدن / دقیقه)	$27/24 \pm 4/12$	$27/25 \pm 4/1$	$30/55 \pm 4/56 \dagger$	$29/31 \pm 3/67$
استئوکلکسین (پیکوگرم در لیتر)	$7/24 \pm 3/8$	$7/8 \pm 5/7$	$12/6 \pm 7/45 \dagger$	$10/9 \pm 6/88$
پارائورمون (نانوگرم در لیتر)	$19/17 \pm 4/59$	$17/69 \pm 4/67$	$26/27 \pm 19/88$	$24/12 \pm 11/46$
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	$7/7 \pm 1/17$	$7/3 \pm 1/55$	$6/85 \pm 1/22 \dagger$	$7/75 \pm 1/37$
شاخص مقاومت انسولینی	$3/38 \pm 1/10$	$3/03 \pm 1/16$	$2/3 \pm 0/36 \dagger$	$3/19 \pm 0/89$
انسولین (میکروبیونیت بر میلی لیتر)	$8/1 \pm 1/35$	$7/6 \pm 1/3$	$7/44 \pm 1/64 \dagger$	$8/1 \pm 1/03$
قندخون (میلی گرم در دسی لیتر)	$167/00 \pm 38/48$	$158/5 \pm 44/09$	$124/95 \pm 14/34 \dagger$	$157/60 \pm 30/16$
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم در دسی لیتر)	$54/10 \pm 10/94$	$52/25 \pm 15/11$	$49/15 \pm 12/54 \dagger$	$43/45 \pm 11/24$
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم در دسی لیتر)	$155/59 \pm 36/00$	$147/94 \pm 46/35$	$102/7 \pm 24/94 \dagger$	$118/75 \pm 30/90$
کلسترول تام (میلی گرم در دسی لیتر)	$173/40 \pm 38/79$	$163/3 \pm 23/90$	$148/85 \pm 25/42 \dagger$	$184/55 \pm 42/04$
تری گلسیرید (میلی گرم در دسی لیتر)	$144/75 \pm 30/95$	$136/7 \pm 34/66$	$120/55 \pm 18/34 \dagger$	$139/05 \pm 30/87$

†نشانه معناداری تفاوت درون گروهی (تیزوجی، $P < 0/05$)؛ ‡نشانه معناداری تفاوت بین گروهی (تی مستقل، $P < 0/05$)

$P =$ هموگلوبین گلیکوزیله ($0/372 \pm -0/29$)، شاخص مقاومت انسولینی ($0/41 \pm -0/02$) و قند خون ($0/418 \pm -0/07$) ($P = 0/007$) همبستگی معناداری وجود دارد ($P < 0/05$) اما بین تغییرات پارائورمون با هیچ یک از متغیرها (غیر از کلسترول خون ($0/326 \pm 0/04$) و درصد چربی ($0/291 \pm 0/041$)) همبستگی معنادار وجود نداشت ($P > 0/05$) (جدول ۲).

نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که در شرایط پایه بین استئوکلکسین (بغیر از قند خون و اندازه دور کمر) و پارائورمون با هیچ یک از پارامترهای گلسیمی، لیپیدی و تن سنجی همبستگی معنادار وجود ندارد. از طرفی نتایج نشان داد در اثر مداخله تمرین بین تغییرات استئوکلکسین با تغییرات درصد چربی بدن ($0/389 \pm -0/17$)، اندازه دور کمر ($0/356 \pm -0/005$)، نسبت دور کمر به لگن ($0/490 \pm -0/041$)

جدول ۲: نتایج همبستگی بین استئوکلستین و پاراتورمون با پارامترهای گلیسمی، لیپیدی و چربی در شرایط پایه و تغییرات بعد از مداخله نسبت به قبل مداخله

متغیر		در شرایط پایه				تغییرات بعد از مداخله نسبت به قبل مداخله			
		استئوکلستین		پاراتورمون		استئوکلستین		پاراتورمون	
		(پیکوگرم در لیتر)		(نانوگرم در لیتر)		(پیکوگرم در لیتر)		(نانوگرم در لیتر)	
		P	r	P	r	P	r	P	r
استئوکلستین (پیکوگرم در لیتر)		-	-	-	-	-	-	-	-
پاراتورمون (نانوگرم در لیتر)		۰/۰۶۹	-۰/۰۶۵	۰/۰۶۹	-۰/۰۶۵	۰/۰۶۹	-۰/۰۶۵	۰/۰۶۹	-۰/۰۶۵
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)		۰/۰۲۳	-۰/۰۱۶	۰/۰۹۲	-۰/۰۱۶	۰/۰۲۳	-۰/۰۱۶	۰/۰۲۳	-۰/۰۱۶
شاخص مقاومت انسولینی		۰/۰۳۵	-۰/۰۳۱	۰/۰۸۵	-۰/۰۳۱	۰/۰۳۵	-۰/۰۳۱	۰/۰۳۵	-۰/۰۳۱
انسولین (میکروبیونیت بر میلی لیتر)		۰/۰۱۷	۰/۰۶۲	۰/۰۷	۰/۰۶۲	۰/۰۱۷	۰/۰۶۲	۰/۰۱۷	۰/۰۶۲
قندخون (میلی گرم در دسی لیتر)		۰/۰۴۱†	-۰/۰۲۱	۰/۰۴۵	-۰/۰۲۱	۰/۰۴۱†	-۰/۰۲۱	۰/۰۴۱†	-۰/۰۲۱
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم در دسی لیتر)		۰/۰۱۹	-۰/۰۲۰۳	۰/۰۲۰۹	-۰/۰۲۰۳	۰/۰۱۹	-۰/۰۲۰۳	۰/۰۱۹	-۰/۰۲۰۳
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم در دسی لیتر)		۰/۰۰۸	-۰/۰۱۶	۰/۰۹۲	-۰/۰۱۶	۰/۰۰۸	-۰/۰۱۶	۰/۰۰۸	-۰/۰۱۶
کلسترول تام (میلی گرم در دسی لیتر)		۰/۰۴۱	۰/۰۰۰	۰/۰۹۹	۰/۰۰۰	۰/۰۴۱	۰/۰۰۰	۰/۰۴۱	۰/۰۰۰
تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)		۰/۰۱۸	-۰/۰۲۶۲	۰/۰۱۰۲	-۰/۰۲۶۲	۰/۰۱۸	-۰/۰۲۶۲	۰/۰۱۸	-۰/۰۲۶۲
درصد چربی بدن		۰/۰۰۶۱	۰/۰۳۳۲	۰/۰۲۱†	۰/۰۳۳۲	۰/۰۰۶۱	۰/۰۳۳۲	۰/۰۰۶۱	۰/۰۳۳۲
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)		۰/۰۰۲	۰/۰۲۰۵	۰/۰۲	۰/۰۲۰۵	۰/۰۰۲	۰/۰۲۰۵	۰/۰۰۲	۰/۰۲۰۵
اندازه دور کمر (سانتی متر)		۰/۰۰۰۶†	۰/۰۱۲۹	۰/۰۴۳	۰/۰۱۲۹	۰/۰۰۰۶†	۰/۰۱۲۹	۰/۰۰۰۶†	۰/۰۱۲۹
نسبت دور کمر به دور لگن		۰/۰۱۴	۰/۰۲۳۱	۰/۰۳۳	۰/۰۲۳۱	۰/۰۱۴	۰/۰۲۳۱	۰/۰۱۴	۰/۰۲۳۱

†: نشانه همبستگی معنادار، سطح معناداری (P < ۰/۰۵)

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که بین استئوکلستین سرم با درصد چربی، اندازه دور کمر و اندازه نسبت دور کمر به دور لگن متعاقب ده هفته تمرین هوازی ارتباط معنادار و معکوس وجود دارد. همچنین تمرین سبب افزایش معنادار استئوکلستین سرم و کاهش معنادار درصد چربی، اندازه دور کمر و اندازه نسبت دور کمر به دور لگن شده است. نتایج این مطالعه با یافته‌های Kanazawa و همکاران روی ۱۷۹ مرد پا به سن گذاشته و ۱۴۹ زن یائسه و دیابتی (۹)، Pittas و همکاران روی ۳۸۰ زن و مرد دیابتی با میانگین سنی ۷۱ سال (۱۷) و Tan و همکاران (۱۸) روی ۲۳۴۴ مرد ۲۰ تا ۶۹ ساله چینی و Yu و همکاران (۱۹) روی ۱۷۶۸ مرد چینی ۲۲ تا ۷۵ سال که بدون مداخله تمرین و در شرایط پایه بررسی کردند همسو می‌باشد. این مطالعات نشان می‌دهد که بین چربی بدن با استئوکلستین ارتباط معکوس وجود دارد هر چند بافت چربی در قسمت‌های مختلف بدن عملکردهای متفاوتی را روی مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک بیماری‌ها اعمال می‌کند. افزایش بافت چربی احشائی یک عامل بسیار مهم در ایجاد التهاب سیستمیک، مقاومت انسولینی و آترواسکلروزیس در بیماران دیابتی می‌باشد (۱۷). اندازه دور کمر و نسبت دور کمر به دور لگن بعنوان دو شاخص مهم برای برآورد چربی احشائی محسوب می‌شوند و نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که با کاهش بافت چربی احشائی در اثر تمرین، میزان استئوکلستین سرم افزایش می‌یابد. مطالعات نشان داده که عوامل مشتق از بافت چربی نظیر آدیپونکتین و لپتین می‌توانند از طریق اثر بر روی استئوبلاست در تنظیم سوخت و ساز انرژی بوسیله استخوان اثر بگذارند (۵، ۶). استخوان می‌تواند در تنظیم سوخت و ساز انرژی توسط یک مکانیسم بازخوردی از طریق اثر استئوکلستین مترشحه از سلولهای

استئوبلاست نقش داشته باشد (۴، ۵). همچنین مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که تعامل بین استخوان و سوخت و ساز انرژی بدن ممکن است بواسطه برخی سایتوکاین‌ها صورت گیرد (۸، ۹). همچنین یافته‌های این مطالعه نشان داد متعاقب تمرین ارتباط معکوس و معناداری بین تغییرات قند خون، شاخص مقاومت انسولینی و hbA1c با تغییرات استئوکلستین وجود دارد. مطالعاتی که ارتباط این متغیرها را متعاقب تمرین بررسی نماید انجام نشده اما نتایج برخی مطالعات از جمله مطالعه Yu و همکاران (۱۹) روی ۱۷۶۸ مرد چینی ۲۲ تا ۷۵ سال، Zhou و همکاران (۴) روی ۲۴۴۴ مرد چینی (۱۲۸ دیابتی و ۱۲۶ نرمال) و Hu و همکاران (۲۰) روی ۲۰۳۲ زن سالم چینی که در شرایط پایه ارتباط این متغیرها را بررسی نموده‌اند با نتایج این مطالعه هم خوانی دارد. همانطوریکه قبلاً اشاره گردید استخوان از طریق ترشح استئوکلستین از استئوبلاست‌ها در متابولیسم انرژی به ویژه قند نقش دارد. مطالعات نشان داده در شرایط دیابت و قند خون بالا نه تنها میزان بیان گیرنده‌های انسولینی بوسیله استئوبلاست‌ها کاهش می‌یابد بلکه سنتز استئوکلستین نیز کاهش می‌یابد (۱۹). در همین راستا Lee و همکاران نشان دادند کمبود استئوکلستین در موش‌ها باعث هایپرکلسمی، چاقی، کاهش تکثیر سلول‌های بتا و کاهش حساسیت انسولینی می‌شود (۶). بنابراین، استئوکلستین از طریق اثر روی سلولهای بتای لوزالمعده باعث افزایش ترشح انسولین شده و از این طریق باعث بهبود جذب گلوکز در بافت‌ها بویژه در عضلات شده و متابولیسم گلوکز را افزایش می‌دهد (۳، ۵، ۶). همچنین مطالعات Ex-vivo نشان می‌دهد استئوکلستین بیان و عمل سایکلین D1 (SynclnD1)،

انسولین و آدیپونکتین را افزایش می‌دهد (سایکلین D1 و آدیپونکتین باعث بهبود حساسیت انسولینی و متابولیسم قند می‌شوند) (۲۰). مطالعات دیگری نیز نشان داده‌اند که استئوکلسین از طریق اثر روی بافت چربی باعث افزایش ترشح آدیپونکتین و افزایش حساسیت انسولینی می‌باشد (۳، ۵، ۶). این نتایج نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی بویژه فعالیت‌های هوازی نظیر پیاده روی و ایروبیک می‌تواند در بهبود متابولیسم انرژی بویژه متابولیسم قند و چربی در بیماران دیابتی عامل تعیین کننده باشد.

در این مطالعه بین تغییرات استئوکلسین با پروفایل‌های لیپیدی خون همبستگی معنادار مشاهده نشد. هر چند که برخی مطالعات همبستگی معنادار را بین استئوکلسین با HDL نشان داده‌اند (۴، ۲۱). در این ارتباط **Yong Chin** و همکاران (۲۱) در مطالعه روی ۳۷۳ مرد مالزیایی و چینی میانسال و Zhou و همکاران (۴) روی ۲۴۴ مرد چینی (۱۲۸ دیابتی و ۱۲۶ نرمال) همبستگی مثبت و معناداری را بین استئوکلسین و HDL نشان دادند. یکی دیگر از اهداف این مطالعه بررسی اثر تمرین بر مقادیر پاراتورمون و ارتباط آن با پارامترهای گلیسمی، لیپیدی و آدیپوسیتی بود که نتایج حاصله نشان داد که تغییرات (کاهش) پاراتورمون در اثر تمرین معنادار نبود و همچنین بین نظر می‌رسد بالا با درصد چربی بدن در شرایط پایه و متعاقب تمرین و با کلسترول سرم متعاقب تمرین همبستگی مثبت و معنادار وجود دارد اما همبستگی آن با بقیه متغیرهای مورد اندازه گیری معنادار نبود. مطالعاتی که ارتباط پاراتورمون را با پارامترهای گلیسمی، لیپیدی و آدیپوسیتی متعاقب تمرین بررسی نماید انجام نشده اما برخی مطالعات ارتباط آن‌ها را در شرایط پایه بررسی نموده‌اند و برخی نتایج نیز حاکی از وجود همبستگی بین آن‌ها می‌باشد. ارتباط مثبت و معنادار بین پاراتورمون با درصد چربی در این مطالعه با مطالعات Pitroda و همکاران (۲۲) روی ۳۰۷ مرد و زنان مسن و Snijder و همکاران (۲۳) روی ۴۵۳ نفر بزرگسال و Mc Carty و همکاران همسو می‌باشد (۲۴). نشان داده شده پاراتورمون از طریق جلوگیری از لیپولیز و افزایش مقاومت انسولینی باعث افزایش وزن و درصد چربی می‌شود (۲۲). از طرفی بالا بودن درصد چربی سبب افزایش سطوح پاراتورمون از طریق کاهش ۲۵- هیدروکسی ویتامین D می‌شود که احتمالاً این روند از طریق تجزیه ویتامین D در بافت چربی رخ می‌دهد. برخی مطالعاتی که کاهش وزن ناشی تغذیه و تمرین را بررسی نموده‌اند نشان داده‌اند که با کاهش درصد چربی میزان پاراتورمون کاهش یافته است (۲۵، ۲۶).

علت دیگری که افزایش بافت چربی باعث افزایش ترشح پاراتورمون می‌شود به تغییرات کمپلکس کلسیم متصل به پروتئین مربوط می‌باشد. در این ارتباط اندرسون و همکاران نشان دادند که چاقی باعث تغییر در کمپلکس کلسیم-پروتئین از طریق کاهش بازجذب کلسیم بوسیله سیستم توبولی و کاهش کلسیم یونیزه می‌شود (۲۶). از طرفی دیگر نشان داده شده که بافت چربی از طریق اثرات اسیدهای چرب آزاد روی کلسیم متصل به پروتئین، بر ترشح پاراتورمون اثر می‌گذارد. بطوریکه اسیدهای چرب آزاد سبب اتصال بیشتر کلسیم به پروتئین شده و منجر به کاهش کلسیم یونیزه و در نتیجه سبب افزایش ترشح پاراتورمون می‌شود (۲۲). همچنین بافت چربی از طریق افزایش انسولین سرم و

قند خون و مقاومت انسولینی باعث افزایش ترشح پاراتورمون می‌شود. بطوریکه نشان داده شده در بیماران دیابتی نوع ۲، بالا بودن قند خون باعث افزایش دفع کلسیم و سفر و افزایش ترشح پاراتورمون می‌شود (۲۲). در این مطالعه بین پاراتورمون با شاخص هایچربی خون و قند خون و مقاومت انسولینی همبستگی معنادار یافت نشد. اما بررسی مطالعات انجام شده حاکی از آن است که پاراتورمون ارتباط مستقیمی با شیوع دیابت دارد. بطوریکه Wareham و همکاران (۲۷) و Kumar و همکاران (۲۸) و رحیمی (۲) نشان دادند که بین پاراتورمون با سطوح قند خون همبستگی مثبت وجود دارد. همچنین Chiu و همکاران ارتباط معکوسی بین سطوح پاراتورمون سرم با حساسیت انسولینی گزارش نموده‌اند (۲۹). همچنین Chang و همکاران نشان داده‌اند که پاراتورمون باعث سرکوب سیگنالینگ انسولین در بافت چربی و کاهش گیرنده گلوکز (GLUT1) و GLUT4) شده و منجر کاهش حساسیت انسولینی می‌شود (۳۰). در این مطالعه بین پاراتورمون و پروفایل‌های چربی خون ارتباط معناداری یافت نشد (بغیر از کلسترول که معنادار بود). مطالعاتی که ارتباط بین پاراتورمون و پروفایل‌های چربی خون را بررسی نمایند نادر می‌باشد برخی مطالعات ارتباط سطوح ویتامین D را با پروفایل‌های چربی خون بررسی نموده‌اند و نشان داده‌اند بین سطوح ویتامین D با سطوح چربی‌های خون همبستگی وجود دارد از آنجائی ترشح هورمون پاراتورمون متأثر از سطوح ویتامین D سرم می‌باشد (۳۱، ۳۲). لذا می‌توان گفت که یک ارتباط غیر مستقیمی بین پاراتورمون و پروفایل‌های چربی خون وجود دارد که برای بررسی دقیق‌تر نیاز به مطالعات بیشتر می‌باشد.

نتیجه گیری

این مطالعه ضمن صحت گذاردن به نقش مثبت استئوکلسین در متابولیسم انرژی، انجام تمرینات هوازی در قالب حرکات ایروبیک و پیاده روی با توجه به اثرات مطلوبی که روی استئوکلسین و شاخص‌های گلیسمی، لیپیدی و آدیپوسیتی دارد، به نظر می‌رسد می‌تواند برای کنترل بیماری دیابت نوع ۲ مفید باشد اما برای کاهش هورمون پاراتورمون و جلوگیری از اثرات نامطلوب آن در بیماران دیابتی بنظر این نوع تمرین کارساز نبوده و نیاز به مطالعات بیشتر می‌باشد. محدودیت این پژوهش استفاده از تعداد آزمودنی محدود در یک شهر کوچک بود که شاید نتایج حاصل قابل تعمیم به کل جامعه نباشد. همچنین پژوهش فقط روی زنان دیابتی انجام شده، است. با نتایج حاصل از این مطالعه، می‌توان این شیوه تمرین را بعنوان روش درمانی غیرتهاجمی برای کنترل قند، چربی‌های خون و ترکیب بدن در بیماران دیابتی توصیه کرد.

سپاسگزارى

این مقاله حاصل قسمتی از پایاننامه ارشد رشته فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی دانشجو احمد بارانی و به راهنمایی آقای دکتر بهلول قربانیاں به شماره قرارداد ۲۱۴/۵/۲۲۷۵۸ و تاریخ تصویب ۹۵/۰۲/۱۹ می‌باشد. بدین وسیله از زحمات کلیه مشارکت کنندگان در پژوهش بویژه از آزمودنی‌های این مطالعه که با نهایت صبر و حوصله در اجرای برنامه تمرینی با پژوهشگران همکاری کردند کمال تشکر و قدردانی می‌نماید.

References

1. Guntur AR, Rosen CJ. Bone as an endocrine organ. *Endocr Pract.* 2012;18(5):758-62. DOI: [10.4158/EJPI2141.RA](https://doi.org/10.4158/EJPI2141.RA) PMID: [22784851](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22784851/)
2. Rahimi Z. [Parathyroid hormone, glucose metabolism and diabetes mellitus]. *J Parathyroid Dis.* 2014; 2(1):55-6.
3. Roller JA, Anderson PC. Chloroquine in the treatment of porphyria cutanea tarda. Case report. *Mo Med.* 1977;74(4):167-9. PMID: [846480](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/846480/)
4. Zhou M, Ma X, Li H, Pan X, Tang J, Gao Y, et al. Serum osteocalcin concentrations in relation to glucose and lipid metabolism in Chinese individuals. *Eur J Endocrinol.* 2009;161(5):723-9. DOI: [10.1530/EJE-09-0585](https://doi.org/10.1530/EJE-09-0585) PMID: [19671707](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19671707/)
5. Zanatta LC, Boguszewski CL, Borba VZ, Kulak CA. Osteocalcin, energy and glucose metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2014;58(5):444-51. PMID: [25166034](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25166034/)
6. Lee NK, Sowa H, Hinoi E, Ferron M, Ahn JD, Confavreux C, et al. Endocrine regulation of energy metabolism by the skeleton. *Cell.* 2007;130(3):456-69. DOI: [10.1016/j.cell.2007.05.047](https://doi.org/10.1016/j.cell.2007.05.047) PMID: [17693256](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17693256/)
7. Ferron M, Hinoi E, Karsenty G, Ducy P. Osteocalcin differentially regulates beta cell and adipocyte gene expression and affects the development of metabolic diseases in wild-type mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008;105(13):5266-70. DOI: [10.1073/pnas.0711119105](https://doi.org/10.1073/pnas.0711119105) PMID: [18362359](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18362359/)
8. Fernandez-Real JM, Izquierdo M, Ortega F, Gorostiaga E, Gomez-Ambrosi J, Moreno-Navarrete JM, et al. The relationship of serum osteocalcin concentration to insulin secretion, sensitivity, and disposal with hypocaloric diet and resistance training. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(1):237-45. DOI: [10.1210/jc.2008-0270](https://doi.org/10.1210/jc.2008-0270) PMID: [18854399](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18854399/)
9. Kanazawa I, Yamaguchi T, Yamamoto M, Yamauchi M, Kurioka S, Yano S, et al. Serum osteocalcin level is associated with glucose metabolism and atherosclerosis parameters in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(1):45-9. DOI: [10.1210/jc.2008-1455](https://doi.org/10.1210/jc.2008-1455) PMID: [18984661](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18984661/)
10. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(7):1345-60. PMID: [10912903](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10912903/)
11. Motallebi F, Shakerian S, Ranjbar R. [Effect of 8 weeks aerobic interval training on glycosylated hemoglobin and insulin resistance index in diabetic mellitus Type 2 women]. *Q Horiz Med Sci.* 2016;22(2):137-43.
12. Bezerra L, Bottaro M, Abdhala VMRL, Lima RM, Soares S, Furtado A, et al. Effects of yoga on bone metabolism in postmenopausal women. *J Exerc Physiol Online.* 2010;13(4):58-66.
13. Bijeh N, Moazami M, Mansouri J, Saeedeh Nematpour F, Ejtehad M. [Effect of aerobic exercises on markers of bone metabolism in middle-aged women]. *Kowsar Med J.* 2011;16(2):129-35.
14. Gene A. *Exercise Physiology Laboratory Manual.* 4th ed. New York: McGraw-Hill Publishers; 2002.
15. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr.* 1978;40(3):497-504. PMID: [718832](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/718832/)
16. Ghorbanian B, Saberi Y. [The effects of eight weeks of progressive resistance training on Eotaxin serum levels in overweight and obese men]. *Armaghan Danesh.* 2016;21(4):321-34.
17. Pittas AG, Harris SS, Eliades M, Stark P, Dawson-Hughes B. Association between serum osteocalcin and markers of metabolic phenotype. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(3):827-32. DOI: [10.1210/jc.2008-1422](https://doi.org/10.1210/jc.2008-1422) PMID: [19088165](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19088165/)
18. Tan A, Gao Y, Yang X, Zhang H, Qin X, Mo L, et al. Low serum osteocalcin level is a potential marker for metabolic syndrome: results from a Chinese male population survey. *Metabolism.* 2011;60(8):1186-92. DOI: [10.1016/j.metabol.2011.01.002](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2011.01.002) PMID: [21353261](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21353261/)
19. Luo YQ, Ma XJ, Hao YP, Pan XP, Xu YT, Xiong Q, et al. Inverse relationship between serum osteocalcin levels and nonalcoholic fatty liver disease in postmenopausal Chinese women with normal blood glucose levels. *Acta Pharmacol Sin.* 2015;36(12):1497-502. DOI: [10.1038/aps.2015.81](https://doi.org/10.1038/aps.2015.81) PMID: [26567728](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26567728/)
20. Hu WW, Ke YH, He JW, Fu WZ, Liu YJ, Chen D, et al. Serum osteocalcin levels are inversely associated with plasma glucose and body mass index in healthy Chinese women. *Acta Pharmacol Sin.* 2014;35(12):1521-6. DOI: [10.1038/aps.2014.92](https://doi.org/10.1038/aps.2014.92) PMID: [25327813](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25327813/)
21. Chin KY, Ima-Nirwana S, Mohamed IN, Ahmad F, Ramli ES, Aminuddin A, et al. Serum osteocalcin is significantly related to indices of obesity and lipid profile in Malaysian men. *Int J Med Sci.* 2014;11(2):151-7. DOI: [10.7150/ijms.7152](https://doi.org/10.7150/ijms.7152) PMID: [24465160](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24465160/)
22. Pitroda AP, Harris SS, Dawson-Hughes B. The association of adiposity with parathyroid hormone in healthy older adults. *Endocrine.* 2009;36(2):218-23. DOI: [10.1007/s12020-009-9231-x](https://doi.org/10.1007/s12020-009-9231-x) PMID: [19711204](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19711204/)
23. Snijder MB, van Dam RM, Visser M, Deeg DJ, Dekker JM, Bouter LM, et al. Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(7):4119-23. DOI: [10.1210/jc.2005-0216](https://doi.org/10.1210/jc.2005-0216) PMID: [15855256](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15855256/)

24. McCarty MF, Thomas CA. PTH excess may promote weight gain by impeding catecholamine-induced lipolysis-implications for the impact of calcium, vitamin D, and alcohol on body weight. *Med Hypotheses*. 2003;61(5-6):535-42. [PMID: 14592784](#)
25. Reinehr T, de Sousa G, Alexy U, Kersting M, Andler W. Vitamin D status and parathyroid hormone in obese children before and after weight loss. *Eur J Endocrinol*. 2007;157(2):225-32. [DOI: 10.1530/EJE-07-0188](#) [PMID: 17656603](#)
26. Andersen T, McNair P, Hyldstrup L, Fogh-Andersen N, Nielsen TT, Astrup A, et al. Secondary hyperparathyroidism of morbid obesity regresses during weight reduction. *Metabolism*. 1988;37(5):425-8. [PMID: 3367788](#)
27. Wareham NJ, Byrne CD, Carr C, Day NE, Boucher BJ, Hales CN. Glucose intolerance is associated with altered calcium homeostasis: a possible link between increased serum calcium concentration and cardiovascular disease mortality. *Metabolism*. 1997;46(10):1171-7. [PMID: 9322802](#)
28. Kumar S, Olukoga AO, Gordon C, Mawer EB, France M, Hosker JP, et al. Impaired glucose tolerance and insulin insensitivity in primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1994;40(1):47-53. [PMID: 8306480](#)
29. Chiu KC, Chuang LM, Lee NP, Ryu JM, McGullam JL, Tsai GP, et al. Insulin sensitivity is inversely correlated with plasma intact parathyroid hormone level. *Metabolism*. 2000;49(11):1501-5. [DOI: 10.1053/meta.2000.17708](#) [PMID: 11092519](#)
30. Chang E, Donkin SS, Teegarden D. Parathyroid hormone suppresses insulin signaling in adipocytes. *Mol Cell Endocrinol*. 2009;307(1-2):77-82. [DOI: 10.1016/j.mce.2009.03.024](#) [PMID: 19524129](#)
31. Ahmadi F, Mirjafari SR, Khatami M, Khazaiepour Z, Ranjbarnovin N. Relationship between serum parathyroid hormone levels and lipid profile in non-diabetic hemodialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2012;23(6):1188-95. [DOI: 10.4103/1319-2442.103558](#) [PMID: 23168847](#)
32. Wang Y, Si S, Liu J, Wang Z, Jia H, Feng K, et al. The Associations of Serum Lipids with Vitamin D Status. *PLoS One*. 2016;11(10):e0165157. [DOI: 10.1371/journal.pone.0165157](#) [PMID: 27768777](#)

The Relationship between Serum Osteocalcin and PTH Concentrations with Glycemic, Lipid and Adiposity Parameters Subsequent 10-Weeks of Aerobic Training in Women with Type2 Diabetes

Bohloul Ghorbanian^{1,*}, Ahmad Barani²

¹ Assistant Professor, Department of Sport Science, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

² MSc, Department of Sport Science, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

* **Corresponding author:** Bohloul Ghorbanian, Assistant Professor, Department of Sport Science, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran. E-mail: b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

Received: 03 Jan 2017

Accepted: 07 Apr 2017

Abstract

Introduction: An increase of glucose and blood lipids in diabetic patients leads to worsening of late complications of diabetes. However the relationship between osteocalcin and PTH with glycemic, lipid and adiposity parameters especially following training in DM patients remains unclear. The aim of this study is to determine the relationship between serum osteocalcin and PTH concentrations with glycemic, lipid and adiposity parameters subsequent 10-weeks of aerobic training in women with type 2.

Methods: In this semi-experimental study, 40 postmenopausal women with DM (40-60 years) were selected and randomly assigned in to exercise (20) and control (20) groups. Exercise protocol was 10 weeks (3d/wk, 40 to 60 min/d with 45% to 60% HRR) of PAE (aerobics and walking activities). Blood samples were taken before and after the exercise to measure serum variables. Data is analyzed by SPSS.20

Results: At the base line, there was no significant correlation between osteocalcin (except blood glucose and WHR) and PTH with any of the variables. But after the exercise there was a significant correlation between osteocalcin with PBF, WC, WHR, HbA1c, blood glucose, insulin resistance index and between PTH with PBF and TC ($P < 0.05$). Moreover, the exercise resulted in a significant increase in osteocalcin and insignificant decrease in PTH.

Conclusions: This study shows that exercising (e.g. aerobics and walking) influences on osteocalcin, glycemic, lipid and adiposity parameters, which can be used to control type 2 diabetes. However, to reduce the PTH and prevent its adverse effects on diabetic patients, this type of training is not effective and requires further investigation. This training method can be recommended as a non-invasive treatment for controlling blood glucose, serum lipids and body composition in DM patients.

Keywords: Osteocalcin, PTH, Progressive Aerobic Exercise, Type II Diabetes