Pejouhesh dar Pezeshki (i.e., Research in Medicine) **Original Article**

The Quarterly Journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2023; Vol. 47; No. 4

The Effects of Rehabilitation Exercises with Vitamin D Consumption on the Serum Level of Osteocalcin, Insulin Resistance, and the Function of Pancreatic Beta Cells in People with Osteosarcoma Cancer After Bone Marrow Stem Cell Transplantation

Asma Soleimani[1], Mohammad Fathi[2*], Mustafa Bahrami[2]

1. Department of Sports Physiology, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Khorramabad, Iran.
2. Department of Sports Physiology, Faculty of Humanities, Lorestan University, Khorramabad, Iran.

Received: July 19, 2023; Accepted: October 18, 2023

Abstract

Background and Aim: Osteosarcoma (OS) is one of the most common bone cancers that constantly affect children, teenagers, and young adults. The limitation of the effectiveness of current treatments of this disease has been confirmed. Rehabilitation exercises are one of the methods that are said to have a good effect, but there are few studies about this. Osteosarcoma is a malignant bone tumor that arises from primary bone - forming cells, and the production of malignant bone material is its prominent histological sign. The purpose of this study was to investigate the effects of combining rehabilitation exercises with vitamin D consumption on the serum level of osteocalcin, insulin resistance, and the function of pancreatic beta cells in patients with osteosarcoma cancer after bone marrow stem cell transplantation.

Methods: This study was experimental. Forty female patients with osteosarcoma cancer with a body mass index above 30 kg/m2, age 24.9 ± 4.03 years, height 163.8 ± 3.6 cm, and weight 82.1 ± 4.5 kg were the research subjects. The subjects were randomly divided into four groups (control) (patient - exercise), (patient - exercise - placebo) and (patient-exercise - vitamin D). The training protocol included ten weeks of Pilate's sports activity, three sessions per week (30 sessions). The weekly supplement group consumed 500 IU of vitamin D for 10 weeks. Data were analyzed using dependent t-test and covariance analysis of variance (P = 0.05).

Results: Rehabilitation exercises combined with vitamin D consumption caused a significant increase in osteocalcin in control groups (23.7 ± 3.5), patient - exercise (26 ± 14.4), patient - exercise - placebo (26.6 ± 14.1). And patient - exercise - vitamin D (26.4 ± 23.1) and a significant decrease in blood glucose of control groups (82.1 ± 29.9), patient - exercise (72 ± 0.49), patient - exercise - placebo (71 ± 1.32) and patient - exercise - vitamin D (71.5 ± 22.8) of people with osteosarcoma cancer after bone marrow stem cell transplantation. Covariance analysis of the findings of this research showed that rehabilitation exercises along with vitamin D intake caused a non-significant increase in insulin sensitivity in the control groups (36.3 ± 63.4), patient- exercise (37.2 ± 11.2), patient - exercise - placebo (37 ± 2.22) and patient - exercise - vitamin D (37 ± 12.1) and pancreatic beta cell function of control groups (1.5 ± 1.1), patient - exercise (1.1 ± 1.9), patient - exercise - placebo (1.6 ± 1.77) and patient - exercise - vitamin D (1.9 ± 3.2). Also, ten sessions of rehabilitation exercises with vitamin D consumption caused a non-significant decrease in insulin resistance in the control groups (1.2 ± 56.7), patient-exercise (1.7 ± 45.1), Patient-exercise-placebo (12.2 ± 1.3) and patient - exercise - vitamin D (33.3 ± 1.1).

Conclusion: The findings of this research showed that ten weeks of rehabilitation exercises combined with vitamin D intake caused a significant increase in osteocalcin and insulin and a significant decrease in blood glucose in patients with osteosarcoma cancer.

Keywords: Rehabilitation; Vitamin D; Osteocalcin; Insulin Resistance; Pancreatic Beta; Osteosarcoma and Stem Cells

Please cite this article as: Soleimani A, Fathi M, Bahrami M. The Effects of Rehabilitation Exercises with Vitamin D Consumption on the Serum Level of Osteocalcin, Insulin Resistance, and the Function of Pancreatic Beta Cells in People with Osteosarcoma Cancer After Bone Marrow Stem Cell Transplantation. Pejouhesh dar Pezeshki. 2023;47(4):82-95.

[*]**Corresponding Author:** Mohammad Fathi; **Email:** fathi.m@lu.ac.ir
Department of Sports Physiology, Faculty of Humanities, Lorestan University, Khorramabad, Iran.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

پژوهش در پزشکی
مقاله پژوهشی
فصلنامه علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
دوره ۴۷، شماره ۴، سال ۱۴۰۲ شمسی، صفحات ۸۲ تا ۹۵

تأثیر تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D بر سطح سرمی استئوکلسین، مقاومت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم پس از پیوند سلول‌های بنیادی مغز استخوان

اسماء سلیمانی[۱]، محمد فتحی[۲*]، مصطفی بهرامی[۲]

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.
۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۲۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۷/۲۶

چکیده

سابقه و هدف: استئوسارکوم (OS) یکی از شایع‌ترین سرطان‌های استخوان است که به طور مداوم کودکان، نوجوانان و جوانان را تحت تأثیر قرار می‌دهد. محدودیت اثربخشی درمان‌های فعلی این‌گونه بیماری تأیید شده است. تمرین‌های توانبخشی یکی از روش‌هایی است که گفته شده می‌تواند اثر خوبی داشته باشد، اما مطالعه‌ها در این‌باره کم است. هدف از این مطالعه حاضر استئوسارکوم یک تومور بدخیم استخوانی که از سلول‌های اولیه سازنده استخوان به وجود می‌آید و تولید ماده استخوانی بدخیم، علامت بـارز هیستولوژیک آن است. هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامینD بر سطح سرمی استئوکلسین، مقاومت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم پس از پیوند سلول‌های بنیادی مغز استخوان بود.

روش کار: این مطالعه به‌روش تجربی بود. تعداد ۴۰ بیمار زن مبتلا به سرطان استئوسارکوم با نمایه توده بدنی بالای ۳۰کیلوگرم بر مترمربع، سن ۴/۰۳ ± ۲۴/۹سال، قد ۳/۲ ± ۱۶۳/۸سانتی‌متر و وزن ۴/۵ ± ۸۲/۷۱کیلوگرم آزمودنی‌های تحقیق حاضر بودند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به چهار گروه (کنترل) (بیمار- تمرین)، (بیمار- تمرین- دارونما) و (بیمار- تمرین- ویتامینD) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی شامل ۱۰ هفته فعالیت ورزشی پیلاتس، سه جلسه در هفته (۳۰ جلسه) است. گروه مکمل هفته‌ای ۵۰۰ IU ویتامین دی را به‌مدت ۱۰ هفته مصرف می‌کردند. داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و تحلیل کوواریانس تجزیه و تحلیل شد (P = ۰/۰۵).

یافته‌ها: تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D، سبب افزایش معناداری در استئوکلسین گروه‌های کنترل (۳/۵ ± ۲۳/۷)، بیمار- تمرین (۱۴/۴ ± ۲۶/۱)، بیمار- تمرین- دارونما (۱۴/۱ ± ۲۶/۶) و بیمار- تمرین- ویتامین D (۲۳/۱ ± ۲۶/۴) و کاهش معنادار گلوکز خون گروه‌های کنترل (۲۹/۹ ± ۸۲/۱)، بیمار- تمرین (۰/۴۹ ± ۷۲/۱)، بیمار- تمرین- دارونما (۳۲/۷ ± ۷۱/۱) و بیمار- تمرین- ویتامین D (۲۲/۸ ± ۷۱/۵) افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم پس از پیوند سلول‌های بنیادی مغز استخوان شد. تحلیل کوواریانس یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد تمرین‌های بازتوانی ورزشی همراه با مصرف ویتامین D سبب افزایش غیرمعنادار حساسیت انسولینی گروه‌های کنترل (۶۳/۴ ± ۳۶/۳)، بیمار- تمرین (۱۱/۲ ± ۳۷/۲)، بیمار- تمرین- دارونما (۲۲/۴ ± ۳۷/۲) و بیمار- تمرین- ویتامین D (۱۲/۱ ± ۳۷/۳) و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس گروه‌های کنترل (۱/۱ ± ۱/۵)، بیمار- تمرین (۱/۱ ± ۱/۹)، بیمار- تمرین- دارونما (۱/۷۷ ± ۱/۶) و بیمار- تمرین- ویتامین D (۳/۲ ± ۱/۹) افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم پس از پیوند سلول‌های بنیادی مغز استخوان شد. و همچنین تحلیل کوواریانس یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد ۱۰ جلسه تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D سبب کاهش غیرمعنادار در مقاومت انسولین گروه‌های کنترل (۵۶/۷ ± ۱/۲)، بیمار- تمرین (۴۵/۱ ± ۱/۷)، بیمار- تمرین- دارونما (۱/۳ ± ۱۲/۲) و بیمار- تمرین- ویتامین D (۱/۱ ± ۳۳/۳) افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم پس از پیوند سلول‌های بنیادی مغز استخوان شد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که ۱۰ هفته تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D، سبب افزایش در استئوکلسین و انسولین و کاهش گلوکز خون افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم شد.

واژگان کلیدی: توانبخشی؛ ویتامینD؛ استئوکلسین؛ مقاومت انسولینی؛ بتای پانکراس؛ استئوسارکوم و سلولهای بنیادی

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Soleimani A, Fathi M, Bahrami M. The Effects of Rehabilitation Exercises with Vitamin D Consumption on the Serum Level of Osteocalcin, Insulin Resistance, and the Function of Pancreatic Beta Cells in People with Osteosarcoma Cancer After Bone Marrow Stem Cell Transplantation. Pejouhesh dar Pezeshki. 2023;47(4):82-95.

[*]نویسنده مسئول مکاتبات: محمد فتحی؛ **آدرس پست الکترونیکی:** fathi.m@lu.ac.ir
گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

CC BY NC

مقدمه

استئوسارکوم یک تومور بدخیم استخوانی با منشأ استئوبلاستیک و میزان شیوع سارکوم شایع‌ترین تومور بدخیم در جوانان است (۱). میزان شایع استئوژنیک، یک تا سه مورد در هر یک میلیون نفر در سال است. استئوسارکوم به تنهایی ۲۰ درصد تومورهای بدخیم استخوانی را تشکیل می‌دهد. به نظر می‌رسد این تومور از سلول‌های اولیه سازنده استخوان به وجود می‌آید و تولید ماده استخوانی بدخیم، علامت بارز هیستولوژیک آن است (۲).

ویتامین D یک نوع ویتامین محلول در چربی است که با کمک به جذب کلسیم و فسفر از روده‌ها و مهار آزاد سازی پاراتورمون (PTH) سبب حفظ سلامت استخوان‌ها در بدن می‌شود (۳). مطالعه‌های متعددی ارتباط و همراهی بین کمبود ویتامین D و بیماری‌های قلبی- عروقی، بدخیمی‌ها، سرطان، دیابت، بیماری‌های عفونی و چاقی را نشان داده است (۴). با کشف گیرنده ویتامین D در اکثر بافت‌ها و سلول‌های بدن، بینش جدیدی نسبت به نقش ویتامین D در کاهش خطر بروز بسیاری از بیماری‌های مزمن، سرطان‌ها، بیماری‌های قلبی- عروقی و عفونی ایجاد شده است (۵). ویتامین D از یک‌سو سبب افزایش جذب فسفر و کلسیم از روده‌ها و کاهش دفع آنها از کلیه شده و فرایند استخوان‌سازی را قوت می‌بخشد. بنابراین، کمبود آن از عوامل مهم در بروز اختلال‌های متابولیسم استخوان محسوب می‌شود (۶).

تمرین‌های ورزشی به عنوان درمان غیر دارویی، تأثیر مفیدی بر عوامل فیزیولوژیکی و دستگاه اسکلتی، عصبی مرکزی و سیستم‌های قلبی- عروقی بیماران سرطانی دارد (۷). مداخله‌های تمرینی گزینه‌ای امن و تا حدی مؤثرند (۷، ۸) فعالیت بدنی سبب اکسیژن‌دار کردن خون، افزایش ظرفیت حمل اکسیژن خون، افزایش عرضه خون اکسیژن‌دار می‌شود و به عضلات فعال و افزایش توانایی عضلات برای مصرف اکسیژن و تولید نیرو در هنگام انقباض می‌انجامد (۸). انسولین اصلی‌ترین تنظیم‌کننده سطح گلوکز خون است. سلول‌های بدن پس از اتصال انسولین به گیرنده‌های خود در سطح سلول نسبت به گلوکز نفوذپذیر می‌شوند که این عمل امکان ورود سریع گلوکز را به داخل سلول‌ها میسر می‌کند (۹). اسکلت بدن، اندامی درون‌ریز است که در سوخت‌وساز انرژی و همئوستاز گلوکز نقش دارد. سلول‌های درگیر در شکل‌گیری استخوان (استئوبلاست‌ها) متابولیسم گلوکز را تنظیم کرده و ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس را افزایش داده و مقاومت انسولینی محیطی را تعدیل می‌کند (۱۰). در این رابطه مشخص شده است که استئوکلسین یک هورمون جدید مشتق شده از استخوان است که متابولیسم گلوکز را تنظیم می‌کند (۱۱). این پروتئین غیر کلاژنی ماتریکس خارج سلولی با وزن ۵ کیلو دالتون، به عنوان پروتئین گاما کربوکسی گلوتامیک اسید استخوانی (Bone gamma- carboxyglutamic acid- containing protein; B-GLA) نیز شناخته می‌شود که در معدنی شدن استخوان نقش مهمی دارد (۱۲). از طرفی، انسولین در ترشح استئوکلسین از استخوان‌ها درگیر است و به عنوان فیدبک غذایی بین استئوکلسین و انسولین عمل می‌کند (۱۳). گلوکز بالا و مقاومت انسولینی بالا هر دو تأثیر منفی بر بیان ژن استئوکلسین در طول تمایز استئوژنیک دارند که احتمالاً ناشی از کاهش فعالیت پروموتور ژن استئوکلسین انسانی است (۱۴). محققان دریافته ند که یک محور فیدبکی بین استخوان و سلول‌های بتای پانکراس وجود دارد، استئوکلسین می‌تواند همئوستاز گلوکز را به وسیله افزایش بیان ژن انسولین و ژن‌های ضروری برای تکثیر سلول‌های بتای پانکراس بهبود بخشد (۱۴). افزایش یا کاهش سیگنال انسولین در استئوبلاست‌ها سبب بهبود یا سازش بیشتر همئوستاز گلوکز کل بدن در موش‌های با غذای پر چرب شد. به علاوه رژیم غذایی پرچرب منجر به مقاومت انسولینی در استئوبلاست‌ها می‌شود که منجر به کاهش فعالیت استئوکلسین و بنابراین کاهش در حساسیت انسولینی، در بافت چربی سفید و عضلات اسکلتی می‌شود (۱۵). توجه به نقش مهم استئوکلسین در متابولیسم انرژی به ویژه گلوکز، به تازگی برخی از محققان حتی پا را فراترگذاشته و از استئوکلسین علاوه بر مارکر

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

متابولیسم استخوان، به عنوان یک مارکر خطر متابولیک و پیشگویی‌کننده ابتلا به دیابت نوع ۲ یاد می‌کنند (۱۶). بنابراین، یافته‌ها نشان از اهمیت استئوکلسین در متابولیسم گلوکز و اثر آن دارد و اینکه این هورمون به وسیله تمرین افزایش می‌یابد، می‌تواند یک فاکتور مهم درکنترل قند خون و بهبود حساسیت انسولینی در این بیماران باشد (۱۷).

مزایای مثبت ورزش برای بهبود همئوستاز گلوکز و مقاومت انسولینی در بزرگسالان دارای اضافه وزن و چاق به خوبی شناخته شده است. بهبود حساسیت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس به دنبال تمرین ورزشی مستقل از کاهش وزن یا کاهش بافت چربی است. به عنوان مثال بهبود بیشتر مقاومت انسولین پس از ورزش و یا محدودیت کالری در بزرگسالان چاق دیابتی و غیر دیابتی رخ داده است (۱۸). هر دو فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد و استئوکلسین سرمی را در مردان چاق افزایش می‌دهند (۱۹). بهبود حساسیت انسولینی با ورزش در ارتباط با تغییرهایی در سطح استئوکلسین است (۲۰). در این ارتباط پژوهش‌هایی نشان داده‌اند که به دنبال تمرین‌های ورزشی مقاومتی و استقامتی سطح استئوکلسین در افراد کم تحرک افزایش معناداری می‌یابد (۲۱، ۲۲). درحالی‌که چند مطالعه گزارش کرده‌اند که تمرین‌های هوازی و مقاومتی با شدت و مدت متفاوت، تأثیری در افزایش سطح استئوکلسین ندارد (۲۳، ۲۴). Chapala و همکاران نشان دادند که سطح استئوکلسین در بزرگسالان و کودکان در تمام مداخله‌های ورزشی، در دامنه یک ماه تا یک سال به صورت معناداری افزایش می‌یابد. افزایش سطح استئوکلسین به افزایش فعالیت و تمایز استئوبلاست‌ها نسبت داده شده است که ممکن است به طور کلی سبب افزایش سطح استئوکلسین شود (۲۲).

با توجه به اهمیت استئوکلسین و نقش آن در تنظیم متابولیسم گلوکز و ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس و تناقض در یافته‌های مطالعه‌ها از تأثیر فعالیت ورزشی مختلف در کاهش و یا افزایش سطح استئوکلسین، به نظر می‌رسد یافتن سازوکاری که بتوان از طریق آن افزایش ترشح استئوکلسین را سبب شد، در پیشگیری از بیماری سرطان مؤثر باشد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف تأثیرتمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D بر سطح سرمی استئوکلسین، مقاومت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم در شهر تهران در تابستان سال ۱۴۰۲ انجام شد.

روش کار

این مطالعه به‌روش نیمه تجربی بود. برنامه تمرینی در ۱۰ هفته انجام شد. برنامه تمرینی پیلاتس به‌مدت ۱۰ هفته، سه جلسه در هفته (۳۰ جلسه) اجرا شد (۲۵). هر جلسه تمرینی پیلاتس شامل مرحله گرم کردن، بدنه اصلی (تمرین سطح مبتدی) و مرحله سرد کردن طبق جدول ۱ بود. تمرین‌های اصلی پیلاتس برای سطح مبتدی شامل: آمادگی شکم، چرخش پا، کشش تک پا، کشش همسترینگ، منحنیc، چرخش ستون فقرات، اره، دارت، اکستنشن ران (حالت دمر)، کشش گربه، پل لگن، باز کردن بازوی جانبی و بالا آوردن اداکتور (نزدیک کننده) بود (۲۵).

طبق جدول ۱ مدت زمان تمرین پیلاتس در هفته اول و دوم ۴۰ دقیقه، سوم و چهارم ۴۵ دقیقه، پنجم و ششم ۵۰ دقیقه، هفتم و هشتم ۵۵ دقیقه و نهم و دهم ۶۰ دقیقه بود، به‌طوری که ۱۰ دقیقه به گرم کردن و ۱۰ دقیقه به سرد کردن اختصاص می‌یافت (۲۶). شدت تمرین به‌وسیله RPE (Rate of perceived exertion scale) سنجیده شد، به‌گونه‌ای که در گرم کردن از RPE ۱۰-۹، در مرحله اصلی ۱۶-۱۴ و در سرد کردن ۱۰-۹ استفاده شد. نحوه کنترل شدت تمرین به این گونه بود که به هر فرد گفته شده بود، ۴-۳ تکرار پیش از اینکه به مرحله دشوار (معادل RPE عدد ۱۶) برسند، حرکت را متوقف کنند (۲۶). تمامی گروه‌ها به مدت ۱۰ هفته، سه جلسه در هفته به تمرین پیلاتس با RPE ۱۶-۱۴ پرداختند، درحالی‌که گروه کنترل هیچ‌گونه تمرینی نداشتند (۲۶).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

جدول ۱- پروتکل بازتوانی ورزشی (پیلاتس)

متغیرهای تمرین	هفته‌ها									
	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم
تعداد جلسه در هفته	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳
تعداد ست	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳
تکرار	۴	۴	۵	۵	۶	۶	۷	۷	۸	۸
تعداد حرکات	۱۰	۱۰	۱۱	۱۱	۱۲	۱۲	۱۳	۱۳	۱۴	۱۴
RPE	۱۴	۱۴	۱۴	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۶	۱۶	۱۶
(HRmax) شدت درصد	۵۰-۵۵	۵۰-۵۵	۵۰-۵۵	۵۵-۶۰	۵۵-۶۰	۵۵-۶۰	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵	۶۵-۷۵	۶۵-۷۵
زمان استراحت (ثانیه)	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰	۳۰-۶۰
استراحت بین ست‌ها (دقیقه)	۴	۴	۴	۴	۴	۳	۳	۳	۳	۳
مدت زمان کل آزمون (دقیقه)	۴۰	۴۰	۴۵	۴۵	۵۰	۵۰	۵۵	۵۵	۶۰	۶۰
گرم کردن (دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰
سرد کردن (دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰

پس از اعلام فراخوان در بیمارستان خاتم‌الانبیا تهران، ۴۰ نفر از زنان مبتلا به سرطان استئوسارکوم مراجعه کردند. شرایط ورود به پژوهش شامل: عدم مصرف دخانیات، نداشتن فعالیت منظم ورزشی در مدت یک‌سال گذشته، توانایی انجام فعالیت ورزشی و داشتن حداقل چهارسال سابقه بیماری استئوسارکوم و دو سال پیوند مغز استخوان بود. معیارهای خروج از پژوهش نیز رعایت نکردن توصیه‌های پژوهشگران و عدم حضور مرتب در تمرین‌ها، تغییر نوع و مقدار داروی مصرفی در طول دوره و عدم تمایل آزمودنی به ادامه فعالیت در نظر گرفته شد. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش و فواید و مضرات احتمالی مطالعه، پرسشنامه PAR-Q (Questionnaire Physical Activity Readiness) برای حفاظت از سلامت افراد مورد مطالعه و بررسی سابقه پزشکی و وضعیت افراد هنگام فعالیت‌های ورزشی، تکمیل شد (۲۶). سپس بر اساس فرمول تعیین حجم نمونه (n=[(SD12 +SD22)×(Z1-a/2 +Z1-b)2]/D2)، تعداد ۴۰ نفر از افراد واجد شرایط به روش نمونه‌گیری هدفمند و در دسترس انتخاب شدند (۲۶). شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی ساده به چهار گروه: (بیمار- تمرین)، (بیمار- تمرین- ویتامین D)، (بیمار- تمرین- دارونما) و (کنترل) و (در هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم شدند. شایان ذکر است که موازین اخلاقی حاکم بر یک مطالعه از جمله دریافت رضایت‌نامه، رازداری، عدم تجاوز به حریم خصوصی افراد، حراست شرکت‌کنندگان در برابر فشارها، آسیب‌ها و خطرهای جسمی و روانی و آگاهی از نتیجه، در مطالعه کنونی به‌طور کامل رعایت شد. بیشینه ضربان قلب Hrmax (Maximum heart rate) آزمودنی‌ها با استفاده از معادله کارونن (حداکثر ضربان قلب آزمودنی =۲۲۰ - سن) و میانگین ضربان قلب هنگام فعالیت با استفاده از ضربان‌سنج پولار (Polar Xtrainer Plus) برای هر فرد محاسبه شد (۲۶). یک هفته قبل از آغاز برنامه تمرینی، شاخص‌های آنتروپومتریک بیماران به‌وسیله دستگاه بیوامپدانس الکتریکی (Model 3/3, Olympia, South Korea) اندازه‌گیری و Vo2peak آن‌ها از طریق آزمون استورر دیویس مختص بیماران بر روی دستگاه دوچرخه کارسنج استفاده شد. محاسبه شد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آن

خون‌گیری از آزمودنی‌ها در دو مرحله و هر مرحله ۵ ml از ورید بازویی با نظارت پزشک گرفته شد. پیش از فعالیت بدنی و ۴۸ ساعت پس از پایان ۱۰ هفته تمرین پیلاتس ساعت ۹ صبح به صورت ناشتا، خون‌گیری انجام شد. گروه مکمل هفته‌ای ۵۰۰ IU ویتامین D در هفته به ۱۰ هفته دریافت کردند. گروه دارونما در این ۱۰ هفته از کپسول حاوی نشاسته (دارونما) استفاده کردند. گروه کنترل هیچ‌گونه مکملی مصرف نکردند و هیچ فعالیت ورزشی نداشتند. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا در پیش‌آزمون و پس‌آزمون تهیه شدند و پس از گردآوری در آزمایشگاه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و سرم جدا شده تا انجام کار نمونه‌ها در دمای ۲۰- °C قرار گرفتند.

استئوکلسین سرمی با استفاده از کیت‌های الایزا شرکت هانگژو ایستبیوفارم (ساخت کشور چین) با حساسیت ۰/۰۲۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الایزای ساندویچی با استفاده از دستورالعمل ارائه شده در بروشور کیت‌ها انجام شد. گلوکز خون با استفاده از کیت پارس آزمون (Azmoon Pars, Tehran, Iran) به روش گلوکز اکسیداز با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر (Technicon RA1000, USA) سنجیده شدند. انسولین به روش رادیوایمونواسی با استفاده از کیت‌های Liason ساخت کشور انگلستان سنجیده شد. برای ارزیابی مقاومت انسولینی (HOMA-IR)، عملکرد سلول‌های بتای پانکراس (HOMA-B) و حساسیت انسولینی از روش مدل ارزیابی همئوستاز (Homeostasis Model Assessment) و با استفاده از روابط زیر محاسبه شد.

HOMA-IR = انسولین ناشتا (mmol/L) × گلوکز ناشتا (μIU/ml) ÷ ۲۲/۵

HOMA-B = ۲۰ × انسولین ناشتا (μIU/ml) ÷ گلوکز (μIU/ml) - ۳/۵

روش آماری

آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف معیار هر متغییر و آزمون شاپیرو- ویلک برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تغییرهای درون‌گروهی از t وابسته و برای مقایسه بین‌گروهی از تحلیل کوواریانس استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss۲۲ انجام شد و حداقل سطح معناداری (P = ۵٪) انتخاب شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی در جدول (۲) ارائه شده است. نتایج تحلیل کوواریانس یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که ۱۰ جلسه تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D بین همه گروه‌ها، سبب افزایش معناداری در استئوکلسین (P = ۰/۰۰۱) و انسولین (P = ۰/۰۰۱) و کاهش معنادار گلوکز خون افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم شد (P = ۰/۰۰۲). و همچنین نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D بین همه گروه‌ها سبب افزایش غیرمعنادار حساسیت انسولینی (P = ۰/۲) و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس (P = ۰/۱) و کاهش غیرمعنادار در مقاومت انسولین افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم شد (P = ۰/۵) (جدول ۳).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

جدول ۲- ویژگی‌های بدنی و آنتروپومتریک آزمودنی‌ها

خصوصیات آزمودنی‌ها	گروه‌ها	انحراف معیار ± میانگین		P
		قبل ده هفته	بعد ده هفته	
سن (سال)	کنترل	۲۴/۸ ± ۴	۲۴/۹ ± ۴	۰/۲
	بیمار- تمرین	۲۴/۹ ± ۴	۲۴/۹ ± ۴	
	بیمار- تمرین- دارونما	۲۴/۹ ± ۴	۲۴/۸ ± ۴	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۲۴/۷ ± ۴	۲۴/۹ ± ۴	
قد (سانتی‌متر)	کنترل	۱۶۳/۸ ± ۳	۱۶۳/۸ ± ۳	۰/۹
	بیمار-تمرین	۱۶۲/۶ ± ۲	۱۶۳/۸ ± ۳	
	بیمار- تمرین- دارونما	۱۶۳/۸ ± ۳	۱۶۳/۹ ± ۱	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۱۶۳/۷ ± ۳	۱۶۳/۸ ± ۲	
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۸۲/۲ ± ۴	۸۲/۰۲ ± ۲	۰/۵
	بیمار- تمرین	۸۲/۲ ± ۴	۷۵/۲ ± ۲	
	بیمار- تمرین- دارونما	۸۲/۱ ± ۲	۷۵/۲ ± ۱	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۸۲/۱۷ ± ۴	۷۴/۲ ± ۲	
شاخص ترکیب بدن (کیلوگرم/ مترمربع)	کنترل	۳۵/۵ ± ۶	۳۵/۳ ± ۱	۰/۵
	بیمار- تمرین	۳۵/۵ ± ۴	۳۰/۲ ± ۱	
	بیمار- تمرین- دارونما	۳۵/۲ ± ۵	۲۹/۴ ± ۱	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۳۵/۵ ± ۶	۲۸/۰۱ ± ۱	
حداکثراکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه)	کنترل	۳۵/۲ ± ۱	۳۵/۲ ± ۱	۰/۶
	بیمار- تمرین	۳۵/۵ ± ۱	۳۲/۴ ± ۱	
	بیمار- تمرین- دارونما	۳۵/۸ ± ۱	۳۳/۳ ± ۱	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۳۵/۴ ± ۱	۳۴/۱ ± ۱	

***سطح معناداری پی ($P \leq ۰/۰۵$) بود و از ازمون شاپیرو- ویلک برای طبیعی‌بودن ویژگی آزمودنی‌ها استفاده شد.**

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

جدول ۳- مقایسه تغییرهای درون گروهی و بین گروهی متغیرهای تحقیق

شاخص	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P (درون‌گروهی)*	P (بین‌گروهی)*
عملکرد سلول‌های بتا (HOMA-B)	کنترل	۱/۳ ± ۱/۴	۱/۴ ± ۱/۱	۰/۳	۰/۱
	بیمار- تمرین	۱/۴ ± ۱/۰۷	۱/۹ ± ۱/۱	۰/۵	
	بیمار- تمرین- دارونما	۱/۲ ± ۲/۸	۱/۶ ± ۱/۷	۰/۱	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۱/۳ ± ۱/۴	۱/۹ ± ۳/۲	۰/۴	
گلوکز خون (میلی‌گرم / دسی‌لیتر)	کنترل	۸۲/۳ ± ۶	۸۲/۱ ± ۲	۰/۲	۰/۰۰۲
	بیمار- تمرین	۸۵/۷ ± ۳	۷۲/۱ ± ۰	۰/۰۰۲	
	بیمار- تمرین- دارونما	۸۲/۵ ± ۲	۷۱/۱ ± ۳	۰/۰۰۵	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۸۱/۷ ± ۱	۷۱/۵ ± ۲	۰/۰۰۱	
انسولین (میکرویونیت / میلی‌لیتر)	کنترل	۷/۰۲ ± ۳/۹	۷/۲ ± ۳/۳	۰/۱	۰/۰۰۱
	بیمار- تمرین	۳۶/۲ ± ۱	۳۷/۲ ± ۱	۰/۱	
	بیمار- تمرین- دارونما	۷/۰۵ ± ۱/۲	۸/۴ ± ۱/۴	۰/۰۰۲	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۷/۷ ± ۴/۰۴	۸/۹ ± ۱/۲	۰/۰۰۱	
حساسیت انسولینی	کنترل	۳۶/۰۳ ± ۱	۳۶/۳ ± ۶	۰/۲	۰/۲
	بیمار- تمرین	۳۶/۲ ± ۱	۳۷/۲ ± ۱	۰/۱	
	بیمار- تمرین- دارونما	۳۶/۵ ± ۱	۳۷/۳ ± ۲	۰/۴	
	بیمار- تمرین- ویتامینD	۳۶/۲ ± ۱	۳۷/۲ ± ۱	۰/۲	
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	کنترل	۱/۲ ± ۸/۶	۱/۲ ± ۶/۷	۰/۳	۰/۵
	بیمار- تمرین	۱/۹ ± ۱/۵	۱/۷ ± ۴/۱	۰/۰۶	
	بیمار- تمرین- دارونما	۱/۷ ± ۶/۱	۱/۲ ± ۱/۲	۰/۱	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۱/۵ ± ۲/۱	۱/۰۷ ± ۳/۳	۰/۲	
استئوکلسین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	۲۳/۳ ± ۴	۲۳/۶ ± ۳	۰/۲	۰/۰۰۱
	بیمار- تمرین	۲۳/۳ ± ۵	۲۶/۱ ± ۱	۰/۰۰۱	
	بیمار- تمرین- دارونما	۲۳/۰۲ ± ۲	۲۶/۵ ± ۱	۰/۰۰۶	
	بیمار- تمرین- ویتامین D	۲۲/۲ ± ۵	۲۶/۳ ± ۲	۰/۰۰۱	

***سطح معناداری (P ≤ ۰/۰۵) بود و برای بررسی تغییرهای درون گروهی از آزمون T همبسته و برای مقایسه بین‌گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد.**

بحث

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که ۱۰ هفته تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D، سبب افزایش در استئوکلسین و انسولین و کاهش گلوکز خون افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم شد و همچنین تمرین‌های توانبخشی

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

همراه با مصرف ویتامین D سبب افزایش حساسیت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و کاهش در مقاومت انسولین افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم شد.

استئوکلسین به صورت غیرفعال در ماتریکس خارج سلولی استخوان به شکل گاما کربوکسی گلوتامیک اسید ذخیره می‌شود و برای این که فعال شود، در حفره بازجذب استخوانی و در pH برابر با ۴/۵ به استئوکلسین غیرکربوکسیله تبدیل شده و به درون گردش خون آزاد می‌شود. سپس انسولین در یک محور فیدبکی به گیرنده خود در استئوبلاست‌ها متصل شده و از طریق مهار فعالیت استئوپروتئوژین (Opg) بازجذب استخوانی را افزایش می‌دهد. در واقع سیگنال انسولین در استئوبلاست‌ها از طریق مهار فعالیت foxo1 (Forkhead box protein O1)، بیان Opg را کاهش می‌دهد که یک تنظیم‌کننده منفی بازجذب استخوانی است. بنابراین افزایش فعالیت استئوکلاستی را ترویج داده و شکل فعال استئوکلسین را آزاد میکند (۲۷).

پژوهش حاضر نشان داد که سطح استئوکلسین به دنبال ۱۰ هفته تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D افزایش یافته است. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، قاسم عالی‌پور و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه در مردان جوان، افزایش سطح سرمی استئوکلسین را مشاهده کردند (۲۸). همچنین در تأیید مطالعه ما، اربابی و همکاران پس از اجرای ۱۲ ماه تمرین استقامتی و مقاومتی با شدت ۵۵ تا۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره در زنان میانسال، افزایش سطح سرمی استئوکلسین در هر دو گروه تمرینی را مشاهده کردند. علاوه بر این، اربابی و همکاران گزارش کردند که سطح استئوکلسین در گروه تمرین‌های هوازی نسبت به گروه تمرین‌های قدرتی کمتر افزایش می‌یابد (۲۹). یافته‌های تحقیق رستمی زاد و همکاران نشان داد که تمرین‌های هوازی و مقاومتی، هر دو سبب کاهش در مقاومت انسولینی، انسولین، گلوکز خون و همچنین افزایش در سطح استئوکلسین و حساسیت انسولینی شد. اما تمرین‌های هوازی و مقاومتی تغییری در مقدار عملکرد سلول‌های بتای پانکراس ایجاد نکرد (۳۰). طبق یافته‌های شریعتی و همکاران هشت هفته دریافت مکمل ویتامین D اثر معناداری بر تغییرهای سطوح سرمی استئوکلسین ندارد که ناهمسو با پژوهش حاضر است (۳۱). از دلایل ناهمسویی پژوهش ذکر شده با پژوهش حاضر می‌توان به مدت و یا شدت تمرین اشاره داشت. به نظر می‌رسد ویتامین D با افزایش فعالیت سلول‌های استئوبلاست از مسیر سیگنالی افزایش جذب ویتامین K و افزایش معدنی شدن استخوان سبب افزایش بیان استئوکلسین در بافت استخوان شوند (۳۲). با بررسی مطالعه‌ها می‌توان به این نتیجه رسید، تغییرهای استئوکلسین به مصرف ویتامین D وابسته است. در همین راستا محققان به این نتیجه رسیدند که دریافت دوزهای مختلف ویتامین D موجب افزایش سطوح استئوکلسین نمونه‌ها شد (۳۳). از دلایل همسویی این یافته با یافته مطالعه حاضر می‌توان به تفاوت در دوز مصرفی مکمل ویتامین D، تفاوت در مدت زمان مصرف و همچنین تفاوت در جامعه آماری اشاره کرد. ۹ هفته، سه جلسه در هفته تمرین هوازی به مدت ۳۰ دقیقه و دریافت ۱ kg/ug ویتامین D در روز سبب افزایش بیومارکرهای استخوان از جمله استئوکلسین در موش‌های صحرایی اورکتومی شده شد (۳۴)، که نتایج آن همسو با مطالعه حاضر است. به نظر می‌رسد یکی از مکانیسم‌های اصلی که از طریق آن تمرین سبب افزایش سطوح استئوکلسین می‌شود؛ یکی به فعالیت بیشتر سلول‌های استخوانی و پاسخ به فشارهای مکانیکی ناشی از ورزش است که منجر به ترشح بیشتر استئوکلسین به وسیله سلول‌های مذکور می‌شود و دومی به بر هم خوردن همئوستاز متابولیسم انرژی در هنگام فعالیت بدنی همراه ویتامین D در بدن مربوط می‌شود.

اجرای تمرین‌های بدنی راهکار درمانی مناسب برای بهبود مقاومت انسولینی محسوب می‌شود (۳۵). تمرین‌های طولانی‌مدت ورزشی می‌تواند از طریق افزایش انتقال‌دهنده‌های گلوکز به درون سلول‌های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین و هم‌چنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است)، سبب افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین شده، حساسیت

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

به انسولین را افزایش داده و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی آن مفید است (۳۵). نقش تمرین‌های هوازی در افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع تری‌گلیسرید درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است (۳۶).

استئوکلسین از طریق گیرنده G protein-coupled receptor family C group 6 member A) GPRC6A) در سلول‌های بتای پانکراس اثر می‌گذارد (۳۷). استئوکلسین به صورت فعال به گردش خون آزاد می‌شود و بر متابولیسم گلوکز از دو طریق اثر می‌گذارد. اولا استئوکلسین مستقیماً به وسیله اتصال به گیرنده GPRC6A خود در سلول‌های بتای پانکراس ظرفیت تکثیر و ترشح انسولین را به وسیله سلول‌های بتای پانکراس افزایش می‌دهد. دوماً استئوکلسین بر کبد اثر گذاشته و تجمع لیپید را کاهش می‌دهد. هم‌چنین سطح التهاب را کاهش داده و سبب افزایش حساسیت انسولینی کبد می‌شود. هم‌چنین اکسیداسیون اسیدهای چرب را با افزایش بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد و جذب گلوکز را در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد که به دنبال آن حساسیت انسولینی را در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد. همچنین به وسیله افزایش بیان آدیپونکتین در چربی سفید و افزایش لیپولیز برای استفاده از اسیدهای چرب و جذب گلوکز به درون سلول‌ها حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد (۳۸).

برخی مطالعه‌ها نیز بیان می‌کنند که اگرچه افزایش موقّت مقاومت انسولین، به افزایش توده سلول‌های بتا یا افزایش ترشح انسولین برای جبران مقاومت انسولین منجر می‌شود (۳۹)؛ ولی برخلاف آن، مقاومت انسولین شدید یا طولانی‌مدت در برخی افراد، با کاهش تکثیر سلول‌های بتا و همچنین اختلال و کاهش در عملکرد سلول‌های بتا همراه است؛ در نتیجه در پاسخ به مقاومت انسولین طولانی‌مدت، سطوح و عملکرد سلول‌های بتا حفظ نمی‌شود (۳۹) که در نهایت به کاهش ترشح انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون در جمعیت‌های مذکور منجر می‌شود. این گزارش‌ها در حالی عنوان شده است که مطالعه‌های اخیر روی حیوانات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که ترشح ناکافی انسولین به واسطه تخریب سلول‌های بتای پانکراس درپاسخ به مقاومت انسولین طولانی‌مدت، با شیوع دیابت نوع۲ و افزایش شدت این بیماری در افراد مبتلا همراه است (۳۹، ۴۰). یافته‌های ایزدی و همکاران نشان داد فعالیت ورزشی هوازی، به افزایش عملکرد سلول‌های بتا و کاهش گلوکز خون در نمونه‌ها منجر شد (۴۱). نتایج پژوهش ذکر شده با نتایج پژوهش حاضر همسو است. از دلایل همسویی می‌توان به نوع تمرین و یا شدت و مدت آن اشاره کرد. ویتامین D دو اثر مهم روی حساسیت انسولین دارد و نقش آن در تنظیم بیان ژن رسپتور انسولین است که می‌تواند با مقاومت به انسولین در ارتباط باشد (۴۲). بدیهی است که کاهش مقدار انسولین تولیدی یا حتی جلوگیری از اثر آن بر متابولیسم گلوکز اثر گذاشته و برداشت خونی آن را کاهش می‌دهد. حال کمبود ویتامین D این اثر را تقویت می‌کند (۴۳). در مطالعه رنجبر و همکاران کاهش در سطح انسولین تنها در گروه ویتامین D وجود داشت که با نتایج گفته شده در بالا همخوانی ندارد (۴۴). تحقیق‌ها نشان می‌دهد همچنین ویتامین D علاوه بر تأثیر در هومئوستاز کلسیم و متابولیسم استخوان، برای ترشح طبیعی انسولین در پاسخ به گلوکز و حفظ تحمل گلوکز ضروری است (۴۵، ۴۶). چاکو (Chacko) و همکاران در تحقیقی با عنوان غلظت ویتامین D در ارتباط با عوامل خطرساز قلبی و سندرم متابولیک در زنان یائسه نشان داد که مقاومت به انسولین در افرادی که سطح بالاتری از ویتامین D داشتند کاهش یافت (۴۷). همچنین در تحقیق دیگری که توسط طالبی و همکاران در سال ۱۳۹۰ انجام داد، ویتامین D سبب بهبودی مشخص در میزان قند خون ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در آنها شد (۴۸). نتایج این تحقیق‌ها با تحقیق حاضر همسو است اگرچه در این تحقیق کاهش مقاومت به انسولین وجود داشت و شاید دلیل احتمالی همسو بودن، نتایج نوع آزمودنی‌ها و سطح اولیه ویتامین D در آنها باشد. در پژوهش رنجبر و همکاران سطح گلوکزناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در مقایسه بین گروهی کاهش نداشت. از دلایل

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

ناهمسویی پژوهش ذکر شده با پژوهش حاضر می‌توان به نوع تمرین یا آزمودنی‌ها اشاره داشت (۴۴). شناسایی گیرنده‌های ویتامین D و بیان آنزیم آلفا۱- هیدروکسیلاز در سلول‌های بتاپانکراس انسان شواهدی مبنی بر تأیید نقش ویتامین D بر عملکرد سلول‌های بتاپانکراس است (۴۹). در این راستا شیرین‌زاده و همکاران نشان دادند که مصرف مکمل ویتامین D با کاهش سطوح گلوکز، انسولین ناشتا و مقاومت انسولین در گروه مورد پژوهش همراه بود (۵۰). فرم فعال ویتامین D منجر به تنظیم مثبت جابه‌جایی GLUT4، مصرف گلوکز و کاهش شاخص‌های التهابی در آدیپوسیت‌ها می‌شود. یارد Chacko و همکاران در یک مطالعه وسیع بر روی افراد میانسال نشان دادند که همبستگی معکوس معناداری بین سطوح ویتامین D با گلوکز ناشتای انسولین و مقاومت انسولینی وجود داشت (۵۱). همچنین ارتباط مثبت بین ویتامین D و حساسیت انسولینی توسط Chiu و همکاران تأیید شد (۵۲).

در کل با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان گفت احتمال تغییر سطح سرمی استئوکلسین، مقاومت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم پس از پیوند سلول‌های بنیادی مغز استخوان وجود دارد که بر اثر توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D این افزایش یا کاهش‌ها به نوعی نرمال خواهد بود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج پژوهش حاضر و پژوهش‌های مشابه می‌توان نتیجه گرفت که ۱۰ هفته تمرین‌های توانبخشی همراه با مصرف ویتامین D، سبب افزایش در استئوکلسین و انسولین و کاهش گلوکز خون افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم می‌شود. بنابراین احتمال می‌رود این شیوه توانبخشی برای افراد مبتلا به سرطان استئوسارکوم مفید و تاثیرگذار باشد و می‌توان آن را در کنار درمان دارویی به این گونه بیماران توصیه کرد. پیشنهاد می‌شود در آینده مطالعه‌های بیشتری برای ارزیابی اثربخشی طولانی‌مدت توانبخشی بر این گونه بیماران انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل بخشی از رساله اسما سلیمانی برای دریافت درجه دکتری در رشته فیزیولوژی ورزشی از دانشکده ادبیات و علوم انسانی از دانشگاه لرستان بود.

از مشارکت‌کنندگان محترم و تمامی بزرگوارانی که در اجرای پژوهش حاضر ما را یاری کردند، سپاسگزاریم.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه در پژوهشگاه تربیت بدنی بررسی و با کد اخلاق IR.SSRC.REC.1402.274 ثبت شده است.

تعارض منافع

نویسندگان، تعارض منافعی را گزارش نکرده‌اند.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

References

1. Tan A, Ngan SY, Choong PF. Post-radiation sarcoma of the neck treated with re-irradiation followed by wide excision. World J Surg Oncol. 2006;4:69.

2. Heck Jr RK. Malignant tumors of bone. Terry Canale S, Beaty JH. Campbell's operative orthopaedics, 11th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p 901-38.

3. Holick MF. The vitamin D epidemic and its health consequences. J Nutr 2005; 135: 2739S - 48S .

4. Ferder M, Inserra F, Manucha W, Ferder L. The world pandemic of vitamin D deficiency could possibly be explained by cellular inflammatory response activity induced by the renin - angiotensin system. Am J Physiol Cell Physiol 2013; 304:1027 - 39.

5. Morad Zadeh K, Larijani B, Keshtkar AA, Hossein Nezhad A, Rajabian R, Nabi Poor I and et al. Normal values of vitamin D and prevalence of vitamin D deficiency among Iranian population. Sci J Kurd Univ Med Sci 2006;10:33 -43.

6. Cedric F. Garland, et al. "The Role of Vitamin D in Cancer Prevention", American Journal of Public Health 96, no.2 (February 1, 2006): pp. 252-261.https://doi.org/10.2105/AJPH.2004.045260

7. Wang, Q.-S., et al. "A comparative study of mechanical strain, icariin and combination stimulations on improving osteoinductive potential via NF-kappaB activation in osteoblast-like cells." BioMedical Engineering OnLine. 2015 ;14(1): 1-15.

8. Omi, N. "Influence of exercise and sports on bone." The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine .2014;3(2): 241-248.

9. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med* 2008 ; 14:(11-12): 741–51.

10. Roemmich J. Pubertal alterations in growth and body composition. VI. Pubertal insulin resistance: relation to adiposity, body fat distribution and hormone release. *J Obesity* 2004; 26:701-9.

11. YEAP B. Osteocalcin: An Endocrine Link Between Bone and Glucose Metabolism. *Expert Rev Endocrinol Metab* 2011; 6 (2): 177-85.

12. García-Martín A, Reyes-García R, Ávila-Rubio V,Muñoz-Torres M. Osteocalcina: nexo de unión entre homeostasis ósea y metabolismo energético. *Endocrinología y Nutrición* 2013; 60(5): 260-63.

13. Zanatta LC, Boguszewski CL, Borba VZ, Kulak CA. Osteocalcin, energy and glucose metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2014; 58(5): 444-51

14. Bilotta FL, Arcidiacono B, Messineo S. Insulin and osteocalcin: further evidence for a mutual cross-talk. *Endocrine* 2018; 59(3):622-32.

15. Wei J, Ferron M, Clarke CJ. Bone-specific insulin resistance disrupts whole-body glucose homeostasis via decreased osteocalcin activation. *J Clin Invest* 2014; 124(4): 1-13.

16. García-Martín A, Cortés-Berdonces M,LuqueFernández I, Rozas-Moreno P, et al. Osteocalcinas a marker of metabolic risk in healthy postmenopausal women. *Menopause* 2011; 18(5): 537-41.

17. Abbaszadeh surati H, Abrahim KH, Nikbakht HA. The effect of 16-week selective aerobic exercise on serum osteopontin, and osteocalcin in sedentary middle-aged women. *JPSPA* 2011;5(2): 778-84.[Farsi]

18. Bruce CR, Kriketos AD, Cooney GJ, Hawley JA. Disassociation of muscle triglyceride content and insulin sensitiity after exercise training in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2004 ; 47(1):23-30.

19. Kim YS, Nam JS, Yeo DW, Kim KR, Suh SH, Ahn CW. The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males. *Clin Endocrinol* 2015; 82(5): 686-94.

20. Campos RM, de Mello MT, Tock L. Aerobic plus resistance training improves bone metabolism and inflammation in adolescents who are obese. *J Strength Cond Res* 2014; 28(3):758-66.

21. Fernandez-Real JM, Izquierdo M, Ortega F. The relationship of serum osteocalcin concentration to insulin secretion, sensitivity and disposal with hypocaloric diet and resistance training. *JCEM* 2009; 94(1): 237-45.

22. Chahla S, Frohnert B, Thomas W, Kelly A. Higher daily physical activity is associated with higher osteocalcin levels in adolescents. *Prev Med Rep* 2015; 2: 568-71.

23. Ashizawa N, Ouchi G, Fujimura R. Effects of a single bout of resistance exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males. *Calcif Tissue Int* 1998; 62(2): 1048-58.

24. Rudberg A, Magnusson P, Larsson L. Serum isoforms of bone alkaline phosphatase increase during

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

physical exercise in women. *Calcif Tissue Int* 2000; 66(5): 342-7

25. Byrnes K, Wu PJ, Whillier S. Is Pilates an effective rehabilitation tool? A systematic review. Journal of bodywork and movement therapies. 2018 Jan 1;22(1):192-202.

26. Soleimani A, Khosravi A, Asadi E. The effect of ten weeks ginger consumption on lipid profile and body composition in obese women following the exercise Pilates. Tehran Univ Med J 2019; 77 (3) :193-198 URL: http://tumj.tums.ac.ir/article-1-9717-fa.html

27. Mera P, Ferron M, Mosialo I. Regulation of Energy Metabolism by Bone-Derived Hormones. Cold Spring Harb Perspect Med 2018; 8(6). 10.1101/cshperspect.a031666

28. Ghasemalipour H, Eizadi M. The Effect of Aerobic Training on Some Bone Formation Markers (Osteocalcin, Alkaline Phosphatase) in Asthma Treated with Inhaled Corticosteroids. Zahedan J Res Med Sci 2018; 20(1): e58477. [Farsi]

29. Arbabi A. Effect of twelve months of endurance and resistance training on osteocalcin, parathormone and calcium in middle aged women. 2016; available at: https://www.civilica.com/Paper-PESSO01-PESSO01_229.html. [Farsi]

30. Rostamizadeh M, Elmieh A, Rahmani nia F. The Effect of Aerobic and Resistance Exercises on Serum Osteocalcin levels, Insulin Resistance and Pancreas Beta Cell Function in Overweight Men: A Clinical Trial. J Rafsanjan Univ Med Sci. 2019; 18 (1): 55-70. [Farsi]

31. Shariati M , Azarbayjani MA , Kaka Gh3 , Zilaei Bouri Sh. The Effect of Eight Weeks of Aerobic Exercise and Vitamin-D Supplementation on Osteocalcine and Alkaline Pphosphatase in Rats Poisoned with H2O2. Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology. 2019;10 Vol. 14, No. 2.

32. Ghorbanian B, Barani A. Study the Effect of Exercise on Bone Markers, Glycemic and Anthropometric Indices in Postmenopausal Women with Diabetes. J Arak Uni Med Sci 2017; 20 (1): 107-117. [In Persian].

33. Kislal FM, Dilmen U. Effect of different doses of vitamin D on osteocalcin and deoxypyridinoline in preterm infants. Pediatr Int 2008; 50 (2): 204-7.

34. Khalil A, Youssef G A. Effect of Aerobic Exercise, Vitamin K and Vitamin D on Bone Metabolism in Ovariectomized Adult Rats. Nature and Science. 2015; 13(1):1-1.

35. Azimidokht SMA, Mogharnasi M, Kargarshouroki MK, Zarezademehrizi AA. The effect of 8 weeks interval training on insulinresistance and lipid profiles in type 2 diabetic mentreated with metformin. *Sport Biosciences* 2015; 7 (3): 461-76. [Farsi]

36. Moosavi-Sohroforouzani M, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. *Feyz* 2016; 20(3): 282-96. [Farsi]

37. Gastaldelli A, Gaggini M, DeFronzo RA. Role of adipose tissue insulin resistance in the natural history of T2DM: results from the San Antonio Metabolism Study. *Diabetes* 2017; 66: 815–22.

38. Mera P, Ferron M, Mosialo I. Regulation of Energy Metabolism by Bone-Derived Hormones. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2018; 8(6). 10.1101/cshperspect.a031666

39. Weir GC, Bonner-Weir S. Five stages of evolving Beta-Cell dysfunction during progression to diabetes. Diabetes. 2004;53(Suppl3):S16-21.

40. Withers DJ, Gutierrez JS, Towery H, Burks DJ, Ren JM, Previs S, et al. Disruption of IRS-2 causes type 2 diabetes in mice. Nature. 1998; 391(6670): 900-4.

41. Yazidi, Mojtabi, Mokhkhani, Yahya, Kavehi, Anoush, and Banaifar, Abdul Ali. The role of aerobic exercise activity on pancreatic beta cell function index in adult obese men. Scientific Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2013; 21(2), 203-210. SID. https://sid.ir/paper/95508/fa.

42. Ozfirat Z, Chowdhury TA. Vitamin Ddeficiency and type 2 diabete. Postgrad Med J 2010; 86:18-25.

43. Kiskac M, Zorlu M, Cakirca M, Karatoprak C, Kesgin S. Evaluation of the relationship between seram apelin levels and vitamin D and mean platelet volume in diabetic patients. Elsevier 2014; 75:200-205.

44. Laleh Ranjbar , Fazaneh Taghian , Mehdi Hedayati. Comparison of the effects of 10 weeks of aerobic exercise and the use of vitamin D on plasma apelin and insulin resistance in overweight women.. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism; Vol.17, No 4, 2018.

45. Lucas J, Bolland M, Grey A, Ames R, Mason B, Horne A, et al. Determinants ofvitamin D status in

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

older women living in a subtropical nclimate. Osteoporos Int 2005; 16(12):1641 -8.

46. Palomer X, González Clemente J, Blanco Vaca F, Mauricio D. Role of vitamin D in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab 2008; 10(3):185-97.

47. Chacko S, Song Y, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome in postmenopausal women1–3. Am J Clin Nutr 2011; 94: 209-17.

48. Golden Afsana, Mohammadi Klishadi. Mahnaz, Edgi. Zahra, the effect of vitamin D on resistance to insulin in patients with type 2 diabetes. The scientific journal of the University of Sciences Arak Medicine 2019; Number 5:80-8.

49. 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.

50. Shirinzadeh Maryam, Shakerhosseini Rahbeh, Navaei Lida, Hoshiarrad Anahita, Saadat Navid, Golestan Banafsheh. Investigating the effect of vitamin D supplementation on insulin resistance in patients with type 2 diabetes. Researcher Bulletin of Medical Sciences [Internet]. 1386;12(5 (59)):387-399. Available from: https://sid.ir/paper/18104/fa

51. Gannage Yared MH, Chedid R, Khalife S, et al. Vitamin D in relation to metabolic risk factors, insulin sensitivity and adiponectin in a young Middle-Eastern population.Eur J Endocrinol 2009; 160: 965-71.

52. Chiu KC, Chu A, Go VL, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. Am J Clin Nutr 2004; 79: 820-5.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]