مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و یکم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۸۲ ـ ۷۳ (خرداد ـ تیر ۱۳۹۸)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی تاثیر ۸ هفته تمرینات تناوبی و مصرف مکمل ویتامین D بر سطوح پلاسمایی دی پپتیدیل پپتیداز ۴ (DPP4)، پروتئین متصل‌شونده به رتینول ۴ (RBP4) و مقاومت به انسولین در زنـــان مبتـــلا به اضافـــه وزن

هاجر بهادر، دکتر فرزانه تقیان

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران،
نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران، دکتر فرزانه تقیان؛ e-mail: F_Taghian@yahoo.com

چکیده

مقدمه: هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی مقایسه‌ای تاثیر ۸ هفته تمرین تناوبی و مصرف ویتامین **D** بر سطوح پلاسمایی **DPP4** و **RBP4** و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به اضافه وزن بود. مواد و روش‌ها: ۴۰ خانم دارای اضافه وزن با میانگین سنی ۴/۱۵±۳۹/۹۲ سال و شاخص توده‌ی بدنی (**BMI**) ۰/۷۰±۲۸/۲۵ کیلوگرم بر مترمربع به صورت هدفمند انتخاب شده و به‌صورت تصادفی در چهار گروه تمرینات تناوبی، مصرف ویتامین **D**، تمرینات تناوبی همراه با مصرف ویتامین **D** و شاهد قرار گرفتند. در ابتدا، نمونه‌ی خون ناشتا جهت اندازه‌گیری فاکتورهای مورد نظر جمع‌آوری گردید. سپس برنامه‌ی تمرین تناوبی شامل وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای دویدن با حداکثر سرعت و با ۱/۵ دقیقه استراحت فعال بین هر وهله به مدت ۸ هفته وهله‌های دویدن (از ۶ وهله در هفته اول تا ۱۲ وهله در هفته آخر افزایش یافت) در هر گروه اجرا شد. شرکت‌کنندگان در گروه مصرف ویتامین **D** و تمرین تناوبی به همراه مصرف ویتامین **D**، به‌صورت هفتگی و به مدت ۸ هفته مکمل مورد نظر را دریافت کردند. به‌منظور مقایسه متغیرها در هر گروه، از آزمون **t** همبسته و برای مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. یافته‌ها: پس از ۸ هفته تمرین تناوبی و مصرف مکمل ویتامین **D**، سطوح **DPP4**، **RBP4**، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در هر سه گروه آزمون به طور معناداری کاهش یافت (**P≤۰/۰۵**). نتیجه‌گیری: ۸ هفته تمرین تناوبی و مصرف مکمل ویتامین **D** به واسطه‌ی کاهش سطوح **DPP4**، **RBP4**، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین می‌تواند در کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های ناشی از اضافه وزن از جمله دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی‌عروقی در افراد مبتلا مفید باشد.

واژگان کلیدی: تمرین اینتروال، ویتامین D، DPP4، RBP4، مقاومت به انسولین، اضافه وزن

دریافت مقاله: ۹۷/۱۱/۸ـ دریافت اصلاحیه: ۹۸/٤/۳۱ ـ پذیرش مقاله: ۹۸/٥/٦

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

مقدمه

امروزه اضافه وزن به‌عنوان مهم‌ترین عامل قابل پیشگیری بیماری و مرگ و میر شناخته شده است.[۱] خطر ابتلا به بیماری‌هایی مانند دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین، فشار خون بالا، هیپرلیپیدمی، بیماری ریفلاکس از معده به مری، بیماری کرونر قلبی و نارسایی قلبی و به دنبال آن‌ها مرگ زودرس، متناسب با شدت اضافه وزن در افراد، افزایش می‌یابد.[۲،۳] دی‌پپتیدیل پپتیداز ٤ [i](DPP4) یک آدیپوکاین مترشحه از بافت عضله اسکلتی، کلیه، کبد و بافت چربی است که در توسعه سندرم متابولیک نقش دارد.[٤] در مطالعه‌ی روهربورن[ii] و همکاران در سال ۲۰۱٦ نشان داده شد که کاهشDPP4 باعث بهبود عملکرد انسولین بر آدیپوسیت‌ها در سطح گیرنده انسولین می‌شود.[٥] کریستین بامیر[iii] و همکاران در سال ۲۰۱۷ نشان دادند که افزایش میزان DPP4 در کبد باعث افزایش کبد چرب غیر الکلی (NAFLD)[iv] و مقاومت به انسولین می‌شود که با کاهش سطح GLP-1 [v](پپتید شبیه به گلوکاگون-۱) فعال ارتباط دارد.[٦] پروتئین متصل به رتینول ٤ (RBP4)[vi] آدیپوکاین دیگری است که در تنظیم عملکرد انسولین و متابولیسم گلوکز شرکت دارد و افزایش سطح سرمی آن به‌عنوان یکی از عوامل موثر در بروز اختلال در تحمل گلوکز، دیابت و چاقی در انسان و حیوان شناخته می‌شود.[۷،۸] با توجه به اهمیت موضوع از روش‌های مختلفی برای کنترل DPP4 و RBP4 افراد دارای اضافه وزن استفاده می‌شود که از جمله آن‌ها انواع فعالیت‌های بدنی به ویژه تمرینات تناوبی است که به دلیل افزایش میزان متابولیسم بدن و به دنبال آن افزایش مصرف انرژی می‌تواند مفید باشد.[۹،۱۰]

پس از مشخص شدن نقش ویتامین D در سلامت سیستم ایمنی، حفظ غلظت سرمی کلسیم و فسفر و نیز اثرات آن بر تامین قدرت عضلانی، در حال حاضر مطالعات گسترده‌ای جهت شناسایی نقش‌های متفاوت این ویتامین در کاهش علایم بسیاری از بیماری‌های مزمن مانند برخی از سرطان‌های شایع (کولورکتال، پروستات و لنفوم)، بیماری‌های خودایمنی، عفونی، قلبی‌عروقی و دیابت نوع ۱ و مکانیسم اثر آن در فعالیت‌های آنتی پرولیفراتیو و تعدیل سیستم ایمنی صورت گرفته است. به نظر می‌رسد ویتامین D با کاهش مقاومت به انسولین و افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز در بافت چربی منجر به کاهش DPP4 و RBP4 می‌شود.[۱۱،۱۲] شواهد بسیاری وجود دارد که نشان می‌دهد، کمبود ویتامین D یک عامل موثر در توسعه دیابت، چاقی و اضافه وزن می‌باشد و ممکن است به عنوان یک مدولاتور ایمنی بدن و ترشح انسولین عمل کند.[۱۳،۱٤]

مطالعات انجام شده در مورد اثر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرین تناوبی بر سطح DPP4 و RBP4 محدود است. هرچند برخی از مطالعات نشان‌دهنده‌ی تاثیر فعالیت بدنی بر میزان ترشح DPP4 و RBP4 می‌باشد، با وجود تغییرات در درصد چربی بدن، پاسخ این فاکتورها به تمرینات تناوبی روشن نیست. همچنین پژوهشی که اثر ویتامین D بر DPP4 و RBP4 زنان دارای اضافه وزن بررسی کرده باشد، یافت نشد. از این رو، هدف از مطالعه حاضر، تعیین تاثیر ۸ هفته تمرینات تناوبی و مصرف مکمل ویتامین D بر سطوح پلاسمایی DPP4، RBP4 و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون با سه گروه تجربی و یک گروه شاهد بود. جامعه‌ی آماری شامل زنان ۳۵ تا ٤٥ ساله دارای اضافه وزن مراجعه کننده به پنج کلینیک تغذیه در شهر اصفهان بود . در این ٥ کلینیک با ارسال فراخوان و نصب پوستر، بررسی پرونده‌های زنان دارای اضافه وزن و تماس تلفنی با آن‌ها، در خصوص اجرای پژوهش اطلاع‌رسانی شد. پس از ثبت‌نام داوطلبان، افراد واجد شرایط بر اساس معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل عدم وجود هرگونه بیماری‌های ایسکمیک قلبی، کلیوی، عدم مصرف داروهای کاهنده‌ی چربی خون، عدم شرکت افراد در برنامه‌ی خاص کاهش وزن اعم از رژیم غذایی یا فعالیت بدنی خارج از برنامه تحقیق و عدم ورود به مرحله‌ی یائسگی بود. در ضمن مصرف ویتامین D برای ٦ ماه با دوز مورد تایید پزشک معتمد نظام پزشکی پیش و پس از مطالعه و سطح فعالیت بدنی فعال، شرایط خروج از مطالعه بود. همچنین سطح ویتامین D کمتر از ۳۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر

i - Dipeptidyl peptidase-4
ii -Röhrborn
iii -Christian Baumeier
iv -nonalcoholic fatty liver
v - Glucagon-like peptide-1
vi -Retinol binding protein 4

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

نیـز از معیارهـای ورود بـه مطالعـه قـرار داده شـد. از شرکت‌کنندگان خواسته شد تا پرسش‌نامه‌ی آمـادگی بـرای شروع فعالیت ورزشی را تکمیل نمایند. همچنین، آزمودنی‌هـا توسط پزشک مورد معاینه قـرار گرفتنـد تـا صـحت سـلامت آن‌ها به منظور شرکت در تمرینات مورد تأیید قرار گیرد. بـه آزمودنی‌ها توصیه شد رژیم غذایی معمول خود را طی دوره پژوهش حفظ نمایند. در نهایت از بین داوطلبـانی کـه شـرایط فوق را دارا بودند، ٤٠ نفر بـرای شـرکت در مطالعـه انتخـاب شدند. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به چهار گروه تمرینات تنـاوبی (۱۰ نفـر)، مصـرف ویتـامین D (۱۰ نفـر)، تمرینـات تناوبی همراه با مصرف مکمل (۱۰ نفـر) و گـروه شـاهد (۱۰ نفر)، تقسیم شدند. طی جلسه‌ای داوطلبان شرکت در این طرح با نوع مطالعه، اهداف و روش اجرا، فواید و خطرات احتمـالی آن آشـنا شـده و رضـایت‌نامـه‌ی آگاهانـه از هریـک از آزمودنی‌ها اخذ گردید، همچنین به همه آن‌هـا اعـلام شـد کـه اطلاعات پرسش‌نامه محرمانه بوده و اصل امانـت و رازداری رعایت می‌شود. این مطالعه در کمیته اخلاق در پـژوهش‌هـای زیسـت پزشـکی دانشـگاه آزاد اسـلامی خوراسـگان بـا کـد IR.IAU.KHUISF.REC.1397.233 به تصویب رسید.

شاخص‌های آنتروپومتریک افراد شامل قد، وزن، درصد چربی بدن و نمایه‌ی توده‌ی بدنی با حداقل لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها با ترازوی Seka ساخت آلمان با حساسیت ۰/۱ کیلوگرم و قد آن‌ها توسط متر نواری با حساسیت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدنی از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه کالیپر (مدل SAEHAN-SH 5020 ساخت کشور انگلستان) با اندازه‌گیری چربی زیرپوستی و با بهره‌گیری از روش سه نقطه‌ای (سه سر بازو، شکم و فوق خاصره) در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله‌ی عمومی Jackson and Pollack محاسبه شد.[۱۵]

برنامه‌ی تمرینی: تمرین تناوبی شامل سه بخش گرم کردن (۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی)، بدنه‌ی اصلی تمرین و برگشت به حالت اولیه (۵ دقیقه) بود.

پروتکل تمرینات تناوبی شامل سه جلسه در هفته و هر جلسه وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای در دویدن با حداکثر سرعت بود که با ۱/۵ دقیقه استراحت فعال با ۵۰ درصد سرعت بیشینه به مدت ۸ هفته ادامه پیدا کرد. در ضمن تعداد وهله‌ها از ٦ وهله در دو هفته اول تا ۱۲ وهله در دو هفته آخر طبق جدول ۱ افزایش یافت.

جدول ۱ - پروتکل تمرین تناوبی (۱۱)

تعداد وهله	هفته
٦	اول و دوم
۸	سوم و چهارم
۱۰	پنجم و ششم
۱۲	هفتم و هشتم

برنامه‌ی مصرف ویتامین D:

آزمودنی‌ها در گروه مصرف ویتامین D و تمرین تناوبی به همراه مصرف ویتامین D، هر هفته یک عدد کپسول ویتامین D با دوز ۵۰/۰۰۰ واحد (ساخت شرکت زهراوی) را همراه با ناهار به مدت ۸ هفته مصرف کردند.

به منظور اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری در دو مرحلـه، ٢٤ سـاعت پـیش از شـروع اولـین جلسـه‌ی گروه‌های مصرف ویتامین D، تمرین تناوبی و تمرین تنـاوبی به همراه مصرف ویتامین D (پیش آزمون) و ٤٨ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمـرین (پایـان هفتـه‌ی هشـتم) پـس از ١٤ ساعت ناشتایی شبانه در ساعت ۸ صبح و هر بار به میزان ۵ میلـی‌لیتـر در وضـعیت نشسـته از ورید قـدامی دسـت چـپ آزمودنی‌ها انجام شد. تلاش بر ایـن بـود کـه خـون‌گیـری در روزهای ۵ تا ۱۲ مرحله‌ی فولیکولار چرخه‌ی قاعدگی صورت گیرد. نمونه‌ی خونی پس از جمـع‌آوری، سـانتریفیوژ شـده و سرم جدا شده تا زمان اندازه‌گیـری در فریـزر ۸۰- درجـه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شد. شاخص‌هـای بیوشـیمیای از جملـه DPP4 و RBP4 با استفاده از کیت شرکت HANGZHOU EASTBIOPHARM CO.,LTD بـه روش الایـزا، غلظـت انسولین سرم به روش الایزا و اسـتفاده از کیـت مخصـوص (Monobind Inc، ساخت کشور امریکـا بـا حساسـیت ۰/۷۵ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر و ضـریب تغییـرات درون گروهی ٦/۳ درصد)، غلظت گلوکز سرم به روش کـالریمتری آنزیماتیک (حساسـیت ۵ میلـی‌لیتـر بـر دسـی‌لیتـر و ضـریب تغییرات درون گروهی ۲/۵ درصد) انـدازه‌گیـری شـد. بـرای

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

محاسبه‌ی شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی HOMA-IR[i] و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتا طبق فرمول زیر استفاده شد.

$$\text{مقاومت به انسولین} = \frac{\text{میزان گلوکز سرم در حالت ناشتا (میلی‌مول بر لیتر)} \times \text{سطح انسولین سرم در حالت ناشتا (میلی‌واحد بر لیتر)}}{۲۲/۵}$$

جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده شد. پس از حصول اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، روش آماری پارامتریک به کار گرفته شد. برای بررسی برابری همگنی واریانس‌ها از آزمون لوون و برای محاسبه‌ی شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. برای مقایسه‌ی میانگین داده‌های چهار گروه، از تحلیل کوواریانس (متغیرهای پیش آزمون به عنوان کوواریت در نظر گرفته شد) استفاده شد. کلیه تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و در سطح معناداری $p\leq ۰/۰۵$ انجام شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتریک پیش از شروع مطالعه در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول۲- متغیرهای آنتروپومتریک پیش از شروع مطالعه

گروه	تمرین تناوبی	ویتامین D	تمرین+ ویتامین D	شاهد	مقادیر P
سن (سال)	۳۷/۲۰±۶/۴۵	۳۸/۳۰±۶/۱۰	۳۹/۱۰±۵/۴۵	۳۷/۲۵±۷/۱۰	۰/۲۳
قد (متر)	۱/۶۰±۰/۱۵	۱/۵۹±۰/۱۳	۱/۵۷±۰/۱۱	۱/۶۱±۰/۱۴	۰/۴۴
وزن (کیلوگرم)	۷۳/۷۵±۷/۶۵	۷۲/۹۵±۷/۴۶	۷۱/۴۰±۸/۴۹	۷۲/۸۰±۶/۶۵	۰/۱۹
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	۲۸/۴۰±۰/۶۵	۲۸/۳۰±۰/۷۵	۲۸/۶۵±۰/۷۸	۲۸/۱۰±۰/۸۷	۰/۵۳
درصد چربی بدن	۲۸/۲۰±۲/۸۰	۲۸/۵۵±۳/۱۰	۲۷/۹۵±۲/۵۵	۲۸/۳۵±۲/۴۰	۰/۳۱

متغیرهای بیوشیمیایی شامل DPP4، RBP4، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین پیش از شروع مطالعه و پس از ۸ هفته مداخله در جدول ۳ آورده شده است.

i-Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

جدول۳- متغیرهای بیوشیمیایی پیش از مطالعه و پس از آن

متغیر	مراحل	تمرین تناوبی	مصرف ویتامین D	تمرین تناوبی و مصرف ویتامینD	شاهد	P بین گروهی
DPP4 (واحد/ لیتر)	پیش آزمون	۳۵۹/۵۰±۱۶/۳۳	۳۵۲/۹۰±۱۸/۶۲	۳۶۱/۲۰±۱۷/۳۵	۳۵۴/۷۹±۲۳/۳۳	۰/۰۱
	پس آزمون	۳۳۵/۲۰±۲۴/۱۸	۳۳۹/۱۰±۲۲/۵۲	۳۳۱/۷۰±۱۹/۸۳	۳۵۳/۵۰±۲۵/۰۲	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۲*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۲*	۰/۴۸۸	
RBP4 (میکرومول/ لیتر)	پیش آزمون	۳۰۶/۱۰±۱۷/۹۸	۳۰۷/۳۰±۱۹/۲۵	۳۰۶/۹۰±۱۹/۳۴	۲۷۷/۳۰±۲۱/۸۹	۰/۰۰۱
	پس آزمون	۲۵۱/۰۱±۲۵/۸۳	۲۷۱/۸۰±۲۱/۶۰	۲۴۷/۵۰±۳۰/۶۹	۲۷۲/۰۱±۲۶/۲۰	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۱۳۴	
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۱۰۰/۶۰±۸/۸۲	۱۰۲/۳۰±۹/۴۵	۱۰۶/۱۰±۶/۴۰	۹۹/۴۰±۱۱/۲۶	۰/۰۰۳
	پس آزمون	۹۴/۰۱±۱۱/۱۶	۹۶/۳۰±۹/۵۶	۹۷/۲۰±۷/۳۳	۱۰۱/۷۰±۹/۹۷	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۱۱*	۰/۲۴۲	
انسولین (میکروگرم/میلی‌لیتر)	پیش آزمون	۷/۳۰±۱/۴۱	۷/۷۰±۱/۴۹	۷/۳۰±۲/۱۶	۶/۳۰±۲/۱۱	۰/۱۷۳
	پس آزمون	۵/۵۰±۱/۳۵	۵/۴۰±۲/۰۶	۵/۶۰±۱/۳۴	۶/۶۰±۱/۷۱	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۱*	۰/۰۱۱*	۰/۰۲۱*	۰/۶۸۵	
مقاومت به انسولین	پیش آزمون	۵/۳۶±۱/۴۴	۶/۷۸±۲/۴۸	۵/۶۲±۱/۱۵	۵/۳۴±۱/۴۹	۰/۰۳
	پس آزمون	۳/۶۹±۱/۹۴	۳/۸۳±۱/۶۷	۳/۷۱±۱/۸۱	۵/۵۱±۱/۵۱	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۱۱*	۰/۶۶۰	
وزن بدن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۳/۷۵±۷/۶۵	۷۲/۹۵±۷/۴۶	۷۱/۴۰±۸/۴۹	۷۲/۸۰±۶/۶۵	۰/۰۰۱
	پس آزمون	۷۰/۳۵±۷/۸۲	۷۱/۴۵±۸/۳۶	۶۷/۶۰±۷/۷۲	۷۳/۴۵±۷/۳۶	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۳*	۰/۰۰۹*	۰/۰۰۱*	۰/۵۱۸	
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	پیش آزمون	۲۸/۴۰±۰/۶۵	۲۸/۳۰±۰/۷۵	۲۸/۶۵±۰/۷۸	۲۸/۱۰±۰/۸۷	۰/۰۰۳
	پس آزمون	۲۷/۷۰±۰/۹۷	۲۷/۷۵±۱/۱۳	۲۷/۷۵±۰/۷۵	۲۸/۳۰±۱/۰۳	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۴*	۰/۰۴۰*	۰/۰۰۱*	۰/۳۷۳	

مقادیر از طریق آزمون کوواریانس و به صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده‌اند. سطح معناداری برابر با P ≤ ۰/۰۵ می‌باشد.

بر اساس نتایج به دست آمده، ۸ هفته تمرین تناوبی بر شاخص‌های بیوشیمیایی از جمله DPP4، RBP4، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین و ترکیبات بدنی شامل وزن بدن و BMI در زنان دارای اضافه وزن تاثیر معناداری داشته است (P≤۰/۰۵). هم چنین ۸ هفته مصرف ویتامین D بر شاخص‌های بیوشیمیایی و ترکیبات بدنی اندازه گیری شده در زنان دارای اضافه وزن تاثیر معناداری داشته است (P≤۰/۰۵). ۸ هفته تمرین تناوبی به همراه مصرف ویتامین D نیز بر شاخص‌های بیوشیمیای و ترکیبات بدنی زنان دارای اضافه وزن تاثیر معناداری داشته است (P≤۰/۰۵).

نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان‌دهنده تغییرات معنی‌دار تمام شاخص‌های بیوشیمیایی، بجز انسولین، در مقایسه بین چهار گروه می‌باشد. در مورد انسولین، تغییرات بین گروهی معنادار نبود (P=۰/۱۷۳). مقاومت به انسولین در مقایسه بین گروهی معنادار بود (P=۰/۰۳) و هر سه گروه تجربی با گروه شاهد تفاوت معنادار داشتند (P=۰/۰۰۲). در متغیر وزن تفاوت بین گروهی نشان داده شد (P=۰/۰۰۱). تمرینات تناوبی و ترکیبی با گروه شاهد تفاوت نشان دادند و اما در مورد متغیر BMI نیز مقایسه بین گروهی معنادار بود (P=۰/۰۰۳). گروه تناوبی و ترکیبی با گروه شاهد تفاوت نشان داد.

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد، ۸ هفته تمرین تناوبی، مصرف ویتامین D، تمرین تناوبی به همراه مصرف ویتامین D باعث کاهش سطوح DPP4، RBP4 ، گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین، وزن بدن و BMI در زنان دارای اضافه وزن می‌شود. نتایج حاصل از این تحقیق

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

با یافته‌های برایانت[i] و همکاران (۲۰۱۱) در زمینه‌ی تاثیر تمرین تناوبی بر وزن بدن، شاخص توده بدنی و WHR[ii] مردان دارای اضافه وزن هم‌خوانی دارد.[۱۶] نتایج تحقیق مارتینز[iii] و همکاران (۲۰۱۰) نیز نشان داد، تمرین تناوبی باعث کاهش وزن بدن و BMI می‌شود.[۱۷] در یک مطالعه‌ی دیگر، کولی[iv] و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی انرژی مصرفی ناشی از ورزش و تاثیرآن بر چاقی پرداخته و نشان دادند، تمرین تناوبی باعث کاهش چشمگیری در وزن بدن می‌شود[۱۸] که هم‌سو با نتایج به دست آمده در این مطالعه است. در تحقیق رحیمیان و همکاران (۱۳۸۹)، تاثیر ۱۶ هفته تمرین تناوبی موزون در زنان چاق مبتلا به پرفشاری خون بررسی شد ولی تغییرات وزن بدن وBMI معنادار نبود؛[۱۹] به نظر می‌رسد دلیل این اختلاف، استفاده آزمودنی‌ها از رژیم غذایی خاصی برای حفظ وزن بدن و یا تفاوت در پروتکل تمرینی و شرایط شرکت‌کنندگان باشد.

تمرین تناوبی به‌طور قابل توجهی ترکیب بدن را تغییر می‌دهد؛ هرچند اکثر مطالعات کاهش وزن بدن و BMI را گزارش کردند، اما این تغییرات معنادار نبوده است.[۲۰،۲۱] ساز و کارهای متابولیکی حاصل از تمرین تناوبی که باعث کاهش و یا حفظ وزن بدن می‌شوند شامل افزایش مصرف انرژی، افزایش فراخوانی چربی با افزایش فعالیت بافت چربی، افزایش ناچیز در میزان سوخت و ساز استراحتی پس از فعالیت ورزشی، افزایش احتمالی پاسخ گرمازایی به غذا در صورت نزدیکی زمان فعالیت ورزشی و غذا خوردن، به حداقل رساندن کاهش وزن توده‌ی بدون چربی بدن، گسترش عملکرد روانی و به تعویق انداختن کاهش میزان متابولیسم پایه می‌باشد.[۲۰] وزن بدن به خصوص توده‌ی چربی از عواملی است که وضعیت ویتامین D را به طور منفی تحت تاثیر قرار می‌دهد.[۲۲] توده‌ی چربی بدنی دسترسی ویتامین D و تبدیل آن به ۲۵- هیدروکسی ویتامین D [v] را محدود می‌کند.[۲۲] از سوی دیگر، کمبود سطح سرمی ویتامین D منجر به افزایش کلسیم داخل سلول‌های بافت چربی و به دنبال آن افزایش لیپوژنز و وزن بدن می‌شود.[۲۳]

با توجه به اینکه ویتامین D محلول در چربی است و به مقدار زیاد در بافت چربی مصادره می‌شود، لذا مقادیر سرمی این ویتامین در افراد دارای اضافه وزن و چاق پایین‌تر بوده و بیشتر در معرض کمبود ویتامین D قرار دارند.[۲۴] سطح ویتامین D با مقاومت به انسولین، اضافه وزن، چاقی و دیابت نوع دو ارتباط دارد.[۲۵] ویتامین D یک سیستم استروئیدی-هورمونی پیچیده است که هوموستاز کلسیم را تنظیم می‌کند و در فرآیندهای اتوکرین، پاراکرین و اندوکرین نیز شرکت می‌کند. همچنین از طریق افزایش لیپوپروتئین‌لیپاز باعث کاهش گلوکز خون می‌شود.[۲۶]

در مطالعه‌ی انجام شده توسط بازیار و همکاران (۱۳۹۲) نشان داده شد که مصرف مکمل ویتامین D به مدت ۸ هفته باعث کاهش سطح انسولین، مقاومت به انسولین و گلوکز خون می‌شود.[۲۷] مطالعات مقطعی مختلفی ارتباط معناداری را میان ۲۵ هیدروکسی ویتامینD سرم و کنترل قند خون و سطح انسولین گزارش کرده‌اند[۲۸،۲۹] که این مطالعات با نتایج به‌دست آمده در این تحقیق هم‌خوانی دارد. مطالعات مداخله‌ای دیگری نیز وجود دارد که هر کدام به دلایلی موفق به نشان دادن تاثیر مکمل یاری ویتامین D بر کنترل قند خون و سطح انسولین نشده‌اند. ویتهام[vi] و همکاران (۲۰۱۰) ۱۶ ماه پس از تجویز خوراکی یک دوز ویتامین D ۱۰۰۰۰۰ و ۲۰۰۰۰۰ واحد، تفاوت معناداری میان سطح گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین این دو گروه با گروه شاهد مشاهده نکردند[۳۰] که با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌سو نیست و به نظر می‌رسد پایین‌تر بودن میزان دوز مصرفی ویتامین D دلیل این تفاوت باشد. در تحقیق انجام شده توسط چوی[vii] و همکاران (۲۰۰۹)، سه ماه فعالیت تناوبی تاثیر معناداری بر سطح گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین نداشت[۳۱] که با نتایج به دست آمده در مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی ندارد. احتمال دارد دلیل این تفاوت به شدت تمرین و یا وجود سطح پایه‌ی گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در شرکت‌کنندگان، مربوط باشد. مطالعات نشان می‌دهد که افزایش میزان DPP4 در کبد باعث افزایش کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) و مقاومت به انسولین می‌شود که مربوط به کاهش سطح GLP-1 فعال می‌باشد. RBP4 به عنوان یک آدیپوکاین در تنظیم عملکرد انسولین و متابولیسم گلوکز شرکت دارد.[۳] افزایش سطح سرمی RBP4 به‌عنوان یکی از عوامل موثر در بروز اختلال در تحمل گلوکز و تغییرات انسولینی و پیامد آن دیابت و چاقی در انسان و

i -Bryant
ii - waist hip ratio
iii -Martins
iv -Colley
v- 25-hydroxyvitamin D
vi -Witham
vii -Choi

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

حیوان مشخص شده است؛ در نتیجه ارتباط بین RBP4 و DPP4 با انسولین آشکار می‌شود.[۶]

مقاومت به انسولین و اختلال متابولیسم گلوکز یک روند تدریجی است که با افزایش بیش از حد وزن و چاقی شروع می‌شود.[۳۲] با توجه به اینکه مقاومت به انسولین، پایه مرکزی سندرم متابولیک در نظر گرفته شده است، مطالعات نشان می‌دهد تمرین هوازی باعث بهبود هموستاز گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین می‌شود.[۳۳] مهم‌ترین نقص در مقاومت به انسولین، مقاومت بافت‌های محیطی بدن به اعمال سلولی انسولین است به‌طوری که بافت‌های هدف نمی‌توانند به غلظت‌های طبیعی انسولین خون پاسخ دهند؛ در این حالت سلول‌های بتای پانکراس مقدار انسولین بیشتری تولید نموده و میزان انسولین خون افزایش می‌یابد.[۳۴] در افراد مقاوم به انسولین تولید گلوکز کبدی افزایش یافته در حالی که مصرف گلوکز در عضلات اسکلتی کاهش می‌یابد.[۳۴] تمرین تناوبی، التهاب سیستمیک را کاهش و کارایی انسولین را افزایش می‌دهد. همچنین، شاخص مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن و چاق کاهش می‌یابد و به علت افزایش واکنش‌پذیری بافت‌ها به انسولین، از مقدار انسولین سرم کاسته می‌شود.[۳۵] ساز و کارهایی که می‌توانند سبب افزایش عملکرد انسولین پس از انجام تمرینات ورزشی شوند شامل: ۱- افزایش پیام‌رسانی پیش‌گیرنده‌ای انسولین ۲- افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT4[i]) ۳- افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز ٤- کاهش رهایی و افزایش حذف اسیدهای چرب آزاد خون ٥- افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغیرات در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز، می‌باشد.[۳۶] همچنین نشان داده شده است که فعالیت ورزشی موجب افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع تری‌گلیسرید درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌گردد.[۳۷] کمبود ویتامین D در ارتباط با اختلال در ترشح انسولین، عدم تحمل گلوکز و چاقی نقش دارد.[۳۸] ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D می‌تواند با اتصال به گیرنده‌ی هسته‌ای موجود بر روی ژن رسپتورهای غشایی انسولین سبب افزایش سنتز این رسپتورها و در نتیجه حضور بیشتر ناقل‌های وابسته به انسولین و گلوکز در غشا سلولی گردد.[۱٤] همچنین، ویتامین D سبب افزایش بیان ژن PPAR-γ[ii] و به دنبال آن موجب بهبود متابولیسم اسیدهای چرب می‌شود.[۳۹] ویتامین D از طریق کاهش بیان ژن رنین، آنژیوتانسینوژن را تعدیل می‌کند.[٤۰] افزایش فعالیت این سیستم در ایجاد مقاومت به انسولین نقش دارد. یکی دیگر از ساز و کارهای پیشنهادی این است که کمبود ویتامین D با لیپوژنز، اضافه وزن، چاقی و مقاومت به انسولین مرتبط می‌باشد.[۱٤]

در مطالعات پیشین مشاهده شده است که تمرینات ورزشی موجب کاهش معنادار DPP-4 پلاسما در افراد دارای اضافه وزن و چاق دارای سندرم متابولیک می‌شود و به‌طور معناداری با بهبود حساسیت به انسولین و اکسیداسیون چربی مرتبط است؛ تا جایی که به نظر می‌رسد DPP-4 در تنظیم متابولیسم گلوکز و چربی نقش داشته باشد.[٤۱] همچنین، کاهش DPP-4 با اصلاح سبک زندگی شامل افزایش فعالیت بدنی و کاهش چربی مصرفی کمتر در رژیم غذایی افراد دارای اضافه وزن مشاهده شده است. کاهش DPP-4 ممکن است در تغییرات حساسیت به انسولین کبد پس از تمرین نیز نقش داشته باشد.[٤۱]

مطالعات بالینی انجام گرفته نشان می‌دهد که افراد دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲ در مقایسه با افراد با تحمل گلوکز طبیعی، سطوح بالاتری از RBP4 درگردش خون دارند.[٤۲] نشان داده شده است که بعضی از عوامل سیگنالی مشتق شده از عملکرد ماکروفاژها نظیر TNF-α[iii] می‌تواند منجر به بیان متفاوت و بیشتر RBP4 در بافت چربی احشایی شود.[٤۳] عامل احتمالی دیگر، تنظیم منفی GLUT4 در شرایط اضافه وزن است که میزان بیان آن در بافت‌های چربی احشایی و زیر پوستی متفاوت است. مطالعات نشان می‌دهد، بیان GLUT4 در بافت چربی احشایی با بیان RBP4 رابطه معکوس دارد؛ از آنجایی که تنظیم منفی GLUT4 در بافت چربی احشایی نسبت به چربی زیر پوستی بیشتر اتفاق می‌افتد، این عامل می‌تواند افزایش بیشتر RBP4 در این بافت را تفسیر نماید.[٤٤] بیان RBP4 در چربی زیرپوستی و احشایی تحت تاثیر تمرین استقامتی کاهش می‌یابد.[٤٥] نتایج مطالعه حاضر با تحقیق علمداری در سال ۲۰۱۵ با عنوان تاثیر تمرین هوازی بر RBP4 و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم متابولیک[٤٦]

i - Glucose transporter type 4

ii -Peroxisome proliferator-activated receptor gamma

iii - Tumor necrosis factor alpha

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

ناهم‌سو می‌باشد. نتایج مطالعه یاد شده نشان داد تمرین هوازی با وجود اعمال تغییرات معنادار بر اکثر شاخص‌های خطر سندرم متابولیک، به تنهایی تاثیر زیادی در کاهش RBP4 وباقی شاخص‌ها ندارد و نباید تنها به انجام تمرین پرداخت.

رحیمی و همکاران در سال ۲۰۱۷ در تحقیقی به بررسی تاثیر تمرین ورزشی و مصرف ویتامین D بر سطح DPP4 در بیماران دیابتی پرداختند. در مقایسه‌ی بین گروهی، پس از ۸ هفته تمرین، گروه شاهد نسبت به آزمون تفاوت معناداری نشان داد که با نتایج تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد. از دلایل احتمالی هم‌سو بودن نتایج می‌توان به مدت زمان مشابه تمرین اشاره نمود.[۴۷] در مطالعات گراهام[i] و همکاران (۲۰۰۶) و لی[ii] و همکاران (۲۰۰۸) کاهش فاکتور RBP4 گزارش شده است در حالی که چوی[iii] و همکاران (۲۰۰۹) تغییر معناداری پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در RBP4 و مقاومت به انسولین مشاهده نکردند.[۲۵،۳۱] به نظر می‌رسد بخشی از تغییرات RBP4 در پاسخ به تمرین هوازی، وابسته به تغییرات وزن بدن و به‌طور عمده توده‌ی چربی است. با توجه به اینکه DPP4 و RBP4 از بافت چربی ترشح می‌شوند، احتمال دارد کاهش چربی بدن منجر به کاهش ترشح این دو فاکتور شود.

مطالعه حاضر نشان داد، انجام تمرین تناوبی به همراه مصرف مکمل ویتامین D می‌تواند موجب بهبود شاخص‌های قندی و همچنین کاهش سطوح DPP4 و RBP4 در زنان دارای اضافه وزن شده و به این ترتیب خطر عوارض اضافه وزن مانند ابتلا به بیماری‌های مزمن را کاهش دهد که از نقاط برجسته این مطالعه می‌باشد.

مکمل‌ها در تنظیم وزن بدن نقش دارند؛ از جمله ویتامین D که به دلیل کاهش مقاومت به انسولین و افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین‌لیپاز در بافت چربی، منجر به کاهش DPP4 و RBP4 می‌شود. نتایج برخی از مطالعات، ارتباط سطح سرمی ویتامین D با چاقی و اضافه وزن را پیشنهاد می‌کند. ویتامین D یک مولکول محلول در آب است که از طریق قرار گرفتن در معرض نور خورشید و مصرف غذاهای حاوی این ماده مغذی به‌طور طبیعی به‌دست می‌آید. علاوه بر این، ویتامین D مسئول توسعه و نگه‌داری از بافت استخوان و هموستاز فسفات از طریق هماهنگ کردن اثرات آن بر کلیه می‌باشد.[۴۸] شواهد رو به رشدی وجود دارد که نشان می‌دهد کمبود ویتامین D می‌تواند یک عامل موثر در توسعه دیابت، چاقی و اضافه وزن باشد. علاوه بر این، به نظر می‌رسد ویتامین D در برابر مشکلات عمده‌ی بهداشتی از قبیل بیماری‌های خودایمنی، بیماری‌های متابولیک قلبی و سرطان از بدن محافظت می‌کند.[۶]

با توجه به اینکه مصرف زیاد و طولانی مدت ویتامین D منجر به مسمومیت می‌شود، نمی‌توان از ویتامین D به تنهایی استفاده کرد و همان نتیجه انجام تمرین را گرفت. به نظر می‌رسد نزدیک بودن نتایج حاصل از مصرف ویتامین D به تنهایی و انجام تمرینات تناوبی به تنهایی در این مطالعه مربوط به مدت زمان کوتاه مطالعه باشد و ممکن است در طولانی مدت و حتی تغییر تمرینات، این نزدیکی نتایج حاصل نشود.

از آنجایی که رژیم غذایی بر نتایج این تحقیق بسیار موثر است، کنترل دقیق و کامل رژیم غذایی با توجه به انسانی بودن نمونه‌های تحقیق امکان‌پذیر نبود که از محدودیت‌های این مطالعه به شمار می‌رود.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر تمرین تناوبی، مصرف ویتامین D و تمرین تناوبی به همراه مصرف ویتامین D می‌تواند باعث کاهش سطوح DPP4، RBP4، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن شود. بنابراین تمرین تناوبی به همراه مصرف ویتامین D می‌تواند تاثیر مهمی در جلوگیری از افزایش عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع دو در زنان دارای اضافه وزن داشته باشد.

سپاسگزاری: نویسندگان مقاله از شرکت کنندگان و تمامی افرادی که در انجام این پژوهش دست اندرکار بوده‌اند کمال تشکر و سپاسگزاری را دارد.

تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌دارند که در این پژوهش هیچ‌گونه تضاد منافعی وجود ندارد.

i -Graham
ii- Lim
iii- Chio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

References

1. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity: An evaluation of potential bias. Vital Health Stat 3 2018; 42: 1-21.
2. Collaborators GO. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med 2017; 377: 13-27.
3. Gregg EW, Shaw JE. Global health effects of overweight and obesity. Mass Medical Soc; 2017.
4. Ittichaicharoen J, Phrommintikul A, Chattipakorn N, Chattipakorn S. Reduced salivary amylase activity in metabolic syndrome patients with obesity could be improved by treatment with a dipeptidyl peptidase IV inhibitor. Clin Oral Investig 2018; 22: 3113-20.
5. Röhrborn D, Brückner J, Sell H, Eckel J. Reduced DPP4 activity improves insulin signaling in primary human adipocytes. Biochem Biophys Res Commun 2016; 471: 348-54.
6. Baumeier C, Saussenthaler S, Kammel A, Jähnert M, Schlüter L, Hesse D, et al. Hepatic DPP4 DNA methylation associates with fatty liver. Diabetes 2017; 66: 25-35.
7. Tabesh M, Noroozi A, Amini M, Feizi A, Saraf-Bank S, Zare M. Association of retinol-binding protein 4 with metabolic syndrome in first-degree relatives of type 2 diabetic patients. J Res Med Sci 2017; 22: 28.
8. Shirai T, Shichi Y, Sato M, Tanioka Y, Furusho T, Ota T, et al. High dietary fat–induced obesity in Wistar rats and type 2 diabetes in nonobese Goto-Kakizaki rats differentially affect retinol binding protein 4 expression and vitamin A metabolism. Nutr Res 2016; 36: 262-70.
9. Smith-Ryan AE, Trexler ET, Wingfield HL, Blue MN. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic risk factors in overweight/obese women. J Sports Sci 2016; 34: 2038-46.
10. Phillips A, Cobbold C. A comparison of the effects of aerobic and intense exercise on the type 2 diabetes mellitus risk marker adipokines, adiponectin and retinol binding protein-4. I Int J Chronic Dis 2014; 2014: 358058.
11. Pittas AG, Dawson-Hughes B, Li T, Van Dam RM, Willett WC, Manson JE, et al. Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. Diabetes Care 2006; 29: 650-6.
12. Metheniti D, Sakka S, Dracopoulou M, Margeli A, Papassotiriou I, Kanaka-Gantenbein C, et al. Decreased circulating 25-(OH) Vitamin D concentrations in obese female children and adolescents: Positive associations with Retinol Binding Protein-4 and Neutrophil Gelatinase-associated Lipocalin. Hormones (Athens) 2013; 12: 397-404.
13. Baeke F, Takiishi T, Korf H, Gysemans C, Mathieu C. Vitamin D: modulator of the immune system. Curr Opin Pharmacol 2010; 10: 482-96.
14. Alvarez JA, Ashraf A. Role of vitamin D in insulin secretion and insulin sensitivity for glucose homeostasis. Int J Endocrinol 2010; 2010: 351385.
15. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. The Physician and Sportsmedicine 1985; 13: 76-90.
16. Bryant EJ, Caudwell P, Hopkins ME, King NA, Blundell JE. Psycho-markers of weight loss. The roles of TFEQ Disinhibition and Restraint in exercise-induced weight management. Appetite 2012; 58: 234-41.
17. Martins C, Kulseng B, King N, Holst JJ, Blundell J. The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2010; 95: 1609-16.
18. Colley RC, Hills AP, King NA, Byrne NM. Exercise-induced energy expenditure: implications for exercise prescription and obesity. Patient Educ Couns 2010; 79: 327-32.
19. Rahimian MZ, Attarzadeh HR, Ariannezhad J. The effect of aerobic training and diet on cardiovascular risk factors and blood pressure in overweight and obese women with hypertension. 2011; 14: 220.
20. Verheggen R, Maessen M, Green D, Hermus A, Hopman M, Thijssen D. A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. Obes Rev 2016; 17: 664-90.
21. Collins H, Fawkner S, Booth JN, Duncan A. The effect of resistance training interventions on weight status in youth: a meta-analysis. Sports Med Open 2018; 4: 41.
22. Heller JE, Thomas JJ, Hollis BW, Larson-Meyer DE. Relation between vitamin D status and body composition in collegiate athletes. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2015; 25: 128-35.
23. Abbas MA. Physiological functions of Vitamin D in adipose tissue. J Steroid Biochem Mol Biol 2017; 165: 369-81.
24. Pannu PK, Zhao Y, Soares MJ. Reductions in body weight and percent fat mass increase the vitamin D status of obese subjects: a systematic review and metaregression analysis. Nutr Res 2016; 36: 201-13.
25. Li Y, Zhou L. Vitamin D deficiency, obesity and diabetes. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand) 2015; 61: 35-8.
26. Chang E, Kim Y. Vitamin D decreases adipocyte lipid storage and increases NAD-SIRT1 pathway in 3T3-L1 adipocytes. Nutrition 2016; 32: 702-8.
27. Baziar N, Jafarian K, Shadman Z, Qorbani M, Nikoo MK, Mishani MA. Effect of therapeutic dose of vitamin D on serum adiponectin and glycemia in vitamin D-insufficient or deficient type 2 diabetic patients. Iran Red Crescent Med J 2014; 16: e21458.
28. Pinelli NR, Jaber LA, Brown MB, Herman WH. Serum 25-hydroxy vitamin d and insulin resistance, metabolic syndrome, and glucose intolerance among Arab Americans. Diabetes Care 2010; 33: 1373-5.
29. Hyppönen E, Boucher BJ, Berry DJ, Power C. 25-hydroxyvitamin D, IGF-1, and metabolic syndrome at 45 years of age: a cross-sectional study in the 1958 British Birth Cohort. Diabetes 2008; 57: 298-305.
30. Witham MD, Dove FJ, Dryburgh M, Sugden JA, Morris AD, Struthers AD. The effect of different doses of vitamin D3 on markers of vascular health in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. Diabetologia 2010; 53: 2112-9.
31. Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. Clin Endocrinol (Oxf) 2009; 70: 569-74.
32. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. Clin Invest 2000; 106: 473-81.
33. Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. Circulation 2008; 118: 346-54.
34. Kahn S. The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction to the pathophysiology of type 2 diabetes. Diabetologia 2003; 46: 3-19.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

35. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. Obes Rev 2015; 16: 942-61.
36. Hawley JA, Lessard S. Exercise training-induced improvements in insulin action. Acta Physiol (Oxf) 2008; 192: 127-35.
37. Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, Young R, Fraser YTP, Zamora EM, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. BMC Complement Altern Med 2008; 8: 21.
38. McGill AT, Stewart JM, Lithander FE, Strik CM, Poppitt SD. Relationships of low serum vitamin D 3 with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. Nutr J 2008; 7: 4.
39. Park S, Kim DS, Kang S. Vitamin D deficiency impairs glucose-stimulated insulin secretion and increases insulin resistance by reducing PPAR-γ expression in non-obese Type 2 diabetic rats. J Nutr Biochem 2016; 27: 257-65.
40. Zhang Y, Kong J, Deb DK, Chang A, Li YC. Vitamin D receptor attenuates renal fibrosis by suppressing the renin-angiotensin system. J Am Soc Nephrol 2010: 2010; 21: 966-73.
41. Malin SK, Huang H, Mulya A, Kashyap SR, Kirwan JP. Lower dipeptidyl peptidase-4 following exercise training plus weight loss is related to increased insulin sensitivity in adults with metabolic syndrome. Peptides 2013; 47: 142-7.
42. Ku Y, Han K, Ahn H, Kwon H, Koo B, Kim H, et al. Resistance exercise did not alter intramuscular adipose tissue but reduced retinol-binding protein-4 concentration in individuals with type 2 diabetes mellitus. J Int Med Res 2010; 38: 782-91.
43. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. Dig Dis Sci 2009; 54: 1847-56.
44. Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM. Adipocytokines and insulin resistance: the possible role of lipocalin-2, retinol binding protein-4, and adiponectin. Diabetes Care 2009; 32 suppl 2: S362-S7.
45. Mansouri M, Nikooie R, Keshtkar A, Larijani B, Omidfar K. Effect of endurance training on retinol-binding protein 4 gene expression and its protein level in adipose tissue and the liver in diabetic rats induced by a high-fat diet and streptozotocin. J Diabetes Investig 2014; 5: 484-91.
46. Alamdari Azali , Gholami F. Effect of aerobic training on retinol binding protein-4 and insulin resistance in women with metabolic syndrome. Metabolism and Exercise A Bioannual Journal 2015-2016; 5: 15.
47. Rahimi N, Sharif MS,Goharian AR, Pour AH. The effects of aerobic exercises and 25(OH) D supplementation on GLP1and DPP4 level in Type II diabetic patients. Int J Prev Med 2017; 8: 56.
48. Yingshui Yao, Lijun Zhu, Lianping He, Ying D, Zhonghua Nie, Yuelong Jin, et al. A meta-analysis of the relationship between vitamin D deficiency and obesity. Int J Clin Exp Med 2015; 8: 14977-84.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]

Original Article

The Effect of 8 Weeks Interval Exercises and Vitamin D Supplementation on Plasma Levels of Dipeptidyl peptidase-4 and Retinol Binding Protein 4 in Overweight Women

Bahador H, Taghian F

Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Science, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, I.R. Iran

e-mail: F_taghian@yahoo.com

Received: 28/01/2019 **Accepted**: 28/07/2019

Abstract

Introduction: Overweight is one of the most important public health concerns and the most common metabolic disorder in women. The purpose of this study was to compare the effect of 8 weeks of interval training and vitamin D on the plasma levels of DPP4 and RBP4 among overweight women. Materials and Method: In this study, 40 women with an average age of 39.2±4.3 y and a weight of 72.73 kg/m2 were randomly divided into 4 groups, including interval training, vitamin D, interval training taking vit D, and control group. Blood samples were obtained after 14 hours of fasting to assess DPP4, RBP4, fasting glucose, insulin, and insulin resistance. For 8 weeks, sessions included 30s at maximum speed, with 1.5 minutes of active rest in between; running sessions increased from 6 sessions/week in the 1st week to 12 sessions/week in the 8th week; Vitamin D participants and the interval training group taking vitamin D 50,000 for 8 weeks participated in the study. Paired t-test was used to compare the pre-test and post-test values in each group. ANCOVA test was used to compare groups. Result: Finally, after 8 weeks of training and vitamin D supplementation, DPP4, RBP4, fasting, insulin, and insulin resistance levels decreased significantly in the three intervention groups (P≤0.05). Conclusion: The findings of this study showed that interval training along with vitamin D supplements reduce the risk of overweight diseases, such as diabetes and cardiovascular disease, and reduce levels of DPP4 and RBP4, fasting glucose and insulin resistance.

Keywords: Interval training, Vitamin D, Dipeptidyl Peptidase 4, Retinol binding protein 4, Insulin resistance, Overweight

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.2.2.4]