






Original Paper

Effect of One Course of Pilates Training with Vitamin D supplement on Monocyte Chemoattractant Protein-1 Level and Superoxide Dismutase Activity in Overweight Men: A Clinical Trial Study

Haniyeh Sadeghi Shirsavar¹ , Masoumeh Habibian (Ph.D)^{*2} , Saqqa Farajtabar Behrestaq (Ph.D)³ 

¹ M.A in Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran. ² Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran. ³ Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran.

Abstract

Background and Objective: Sedentary life and vitamin D deficiency are considered as related factors to increased inflammation and oxidative stress in obese individuals. This study was performed to determine the effect of Pilates training with vitamin D supplement on Monocyte chemoattractant protein-1(MCP-1) level and superoxide dismutase (SOD) activity in overweight men.

Methods: In this single-blind clinical trial, 56 overweight men were randomly assigned to control, Pilates, vitamin D and combination groups. The Pilates training was performed for 8 weeks with the intensity of 50-75% of reserve heart rate, 3sessions/week. The vitamin D and combination groups received 50,000 units of vitamin D per week. The levels of MCP1 and SOD activity were in the first and 8 weeks after interventions.

Results: Vitamin D status in subjects was lower than normal level. MCP-1 level in Pilates, vitamin D and combination groups significantly reduced and SOD activity increased after 8 weeks ($P<0.05$), but the combined intervention had a stronger effect on the modulation of MCP-1 level and SOD activity compared to the other two interventional groups ($P<0.05$). In addition, the effect of Pilates exercises on increasing SOD activity was more than vitamin D intake ($P<0.05$).

Conclusion: It seems that Pilates training and Vitamin D intake can be exert their protective effects in overweight individuals with abnormal vitamin D status by an increase on the SOD activity and decreasing the inflammatory index of MCP-1. Although these effects developed with combined intervention, Pilate training was associated with greater increases in antioxidant levels than vitamin D.

Keywords: Chemokine CCL2, Overweight, Exercise, Superoxide Dismutase, Vitamin D

*Corresponding Author: Masoumeh Habibian (Ph.D), E-mail: habibian_m@yahoo.com

Received 28 Apr 2021

Revised 5 Feb 2022

Accepted 19 Apr 2022

Published online 6 Jul 2022

Cite this article as: Sadeghi Shirsavar H, Habibian M, Farajtabar Behrestaq S. [Effect of One Course of Pilates Training with Vitamin D supplement on Monocyte Chemoattractant Protein-1 Level and Superoxide Dismutase Activity in Overweight Men: A Clinical Trial Study]. J Gorgan Univ Med Sci. 2022; 24(1): 10-18. [Article in Persian]





تحقیقی

اثر یک دوره تمرین پیلاتس همراه با ویتامین D بر سطح پروتئین جاذب شیمیایی مونوسیت - ۱ و فعالیت سوپراکسیددیسموتاز در مردان دارای اضافه وزن: یک مطالعه کارآزمایی بالینی

حانیه صادقی شیرسوار^۱، دکتر معصومه حبیبیان^{۲*}، دکتر سقا فرج تبار بهرستاق^۳

^۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، واحد قانمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قانمشهر، ایران. ^۲ دانشیار، گروه تربیت بدنی، واحد قانمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قانمشهر، ایران. ^۳ استادیار، گروه تربیت بدنی، واحد قانمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قانمشهر، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: کمبود ویتامین D و فقر حرکتی از جمله عوامل مربوط به افزایش التهاب و استرس اکسایشی در شرایط چاقی هستند. این مطالعه به منظور تعیین اثر یک دوره تمرین پیلاتس همراه با ویتامین D بر سطح پروتئین جاذب شیمیایی مونوسیت - ۱ (MDP-1) و فعالیت سوپراکسیددیسموتاز (SOD) در مردان دارای اضافه وزن انجام شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی یک سوبه کور ۵۶ مرد دارای اضافه وزن به طور تصادفی در گروه‌های کنترل، تمرین پیلاتس، ویتامین D و ترکیبی قرار گرفتند. تمرینات پیلاتس ۸ هفته با شدت ۷۵-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره و ۳ جلسه در هفته انجام شد. گروه‌های ویتامین D و ترکیبی به طور هفتگی ۵۰۰۰ واحد ویتامین D دریافت نمودند. سطح MCP-1 و فعالیت SOD قبل و پس از مداخله سنجیده شد.

یافته‌ها: وضعیت ویتامین D در تمام آزمودنی‌ها پایین‌تر از نرمال بود. مقادیر MCP-1 در گروه‌های تمرین پیلاتس، ویتامین D و ترکیبی بعد از ۸ هفته کاهش و فعالیت SOD افزایش آماری معنی‌داری یافت ($P < 0/05$)؛ اما مداخله ترکیبی تاثیر قوی‌تری در تعدیل مقادیر MCP-1 و فعالیت SOD در مقایسه با دو مداخله دیگر داشت ($P < 0/05$). همچنین اثر تمرینات پیلاتس بر افزایش فعالیت SOD بیشتر از مصرف ویتامین D بود ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرین پیلاتس و مصرف ویتامین D می‌توانند اثرات حمایتی خود را در افراد اضافه وزن با سطح پایین ویتامین D، به واسطه افزایش فعالیت SOD و کاهش شاخص التهابی MCP-1 اعمال نمایند. اگرچه این اثرات با مداخله ترکیبی توسعه یافت؛ ولی تمرینات پیلاتس با افزایش بیشتری در افزایش سطح آنتی اکسیدانی نسبت به ویتامین D همراه بود.

واژه‌های کلیدی: کموکاین CCL2، اضافه وزن، تمرین ورزشی، سوپراکسیددیسموتاز، ویتامین D

* نویسنده مسؤول: دکتر معصومه حبیبیان قانمشهر، پست الکترونیکی habibian_m@yahoo.com

نشانی: قانمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قانمشهر، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن ۰۱۱-۴۲۱۴۴۵۰۲۵-۳۰

وصول ۱۴۰۰/۲/۸ اصلاح نهایی ۱۴۰۰/۱۱/۱۶ پذیرش ۱۴۰۱/۱/۳۰ انتشار ۱۴۰۱/۴/۱۵

مقدمه

چاقی به تغییر رو به رشد در سبک زندگی، کاهش فعالیت بدنی و عادات غذایی نامطلوب مربوط می‌شود و حاصل افزایش مصرف انرژی همراه با کاهش فعالیت‌های بدنی است.^۱ هیپرتروفی، نکروز هیپوکسیک، نفوذ سلول ایمنی، آزاد شدن آدیوکاین‌ها و تغییر در سیگنالینگ التهابی رخ داده طی چاقی، منجر به اختلال در عملکرد بافت چربی و التهاب مزمن می‌شود.^۲ به علاوه چاقی یک عامل خطرزا برای ایجاد بیماری‌هایی مانند دیابت نوع ۲، فشار خون بالا، تصلب شرایین و انفارکتوس میوکارد است. همچنین چاقی با وضعیت التهاب مزمن با درجه پایین همراه است که با افزایش

غلظت پلاسمایی سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱ و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، کموکاین‌ها مانند پروتئین جاذب شیمیایی مونوسیت-۱ (MCP-1: Monocyte chemoattractant protein-1) و آدیوکاین‌ها (مانند لپتین، ویسفاتین و رزیستین) مشخص می‌شود.^۳ MCP-1 یکی از اعضای خانواده کموکاین سیستین - سیستین (C-C) و یک جاذب شیمیایی اصلی برای مونوسیت‌ها، لنفوسیت‌های T و بازوفیل‌ها است که نقش حیاتی در فراخوانی لکوسیت‌های فوق از گردش خون به بافت آسیب دیده دارد.^۱ طی چاقی، MCP-1 با اتصال به گیرنده CC کموکاین ۲ (C-C Motif Chemokine Receptor 2: CCR2) انواع

بحث برانگیز است. نتایج یک تحقیق متاآنالیز نشان می دهد افزایش دوز مکمل ویتامین D کمک قابل توجهی به بهبود وضعیت ویتامین D سرمی افراد چاق می کند. به علاوه چاقی بزرگسالان با کاهش اثر مکمل ویتامین D همراه است. بنابراین انجام تحقیقات گسترده ای به منظور یافتن تاثیر مکمل ویتامین D برای افراد مبتلا به اضافه وزن یا چاقی که اغلب داری وضعیت پایین ویتامین D ضرورت دارد.^{۱۵}

کاهش وزن از طریق رژیم غذایی و ورزش باعث کاهش ورود ماکروفاژ به بافت چربی می شود.^{۱۶} تمرینات ورزشی سبب تغییر در فنوتیپ بافت چربی به واسطه کاهش قابل توجه در ماکروفاژهای M1 و افزایش M2، کاهش عوامل التهابی و افزایش شاخص های ضدالتهابی می شود.^{۱۷} افرادی با تمرین طولانی مدت و منظم، استرس اکسیداتیو کمتری نسبت به افراد بدون ورزش نشان داده اند. اعتقاد بر این است که این امر به دلیل افزایش آنتی اکسیدان های درونزا مانند Mn-SOD و گلوکاتایون پراکسیداز است. SOD ها به واسطه کاتالیز کردن آنیون سوپراکسید به پراکسید هیدروژن و اکسیژن مولکولی، مهم ترین سیستم های دفاعی آنتی اکسیدانی در برابر ROS محسوب می شوند.^{۱۸} نتایج مطالعات حیوانی نشان می دهد که اثر آنتی اکسیدانی و کاهش وزن در اثر ورزش، سبب کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو می شود.^{۱۹}

تمرینات پیلاتس انعطاف پذیری، تعادل، ثبات مرکزی، قدرت، هماهنگی عضلات، وضعیت بدن و تنفس را بهبود می بخشد. همچنین باعث کنترل و استقامت در کل بدن افزایش تراکم مواد معدنی استخوان و مهار پوکی استخوان می شوند. تمرینات پیلاتس در حالت های نشسته، خوابیده و ایستاده بدون طی مسافت و پریدن، بلند کردن وزنه های سنگین و در نتیجه آسیب های ناشی از صدمات مفصلی انجام می گیرد.^{۱۹} این مطالعه به منظور تعیین اثر یک دوره تمرین پیلاتس همراه با ویتامین D بر سطح پروتئین جاذب شیمیایی مونوسیت ۱- (MDP-1) و فعالیت سوپراکسیددیسموتاز (SOD) در مردان دارای اضافه وزن انجام شد.

روش بررسی

این کارآزمایی بالینی یک سویه کور روی ۵۶ مرد بزرگسال غیرفعال دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۴۵ تا ۵۵ سال در قائمشهر طی سال ۱۳۹۸ انجام شد.

کلید مراحل تحقیق زیر نظر متخصصین ورزشی با رعایت نکات اخلاقی، حفظ ایمنی و سلامت آزمودنی ها انجام شد.

مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد بابل (IR.IAU.BABOL.REC.1398.088) قرار گرفت. همچنین در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران (IRCT20190831044650N2) به ثبت رسید.

مختلف سیگنال های پیش التهابی میانجی شده از مونوسیت ها و فعالیت های جذب شیمیایی مونوسیت ها را شروع نموده و با تسهیل در مهاجرت مونوسیت ها به زیراندوتلیوم، تشکیل سلول های فوم (foma cell) و رگه چربی در ایجاد پلاک آترواسکلروتیک نقش دارد.^۴ ارتباط مثبت شاخص توده بدن با بیان MCP-1 و کاهش سطح آن همراه با کاهش وزن گزارش شده است.^۵ در نتایج یک تحقیق مشاهده شد که سطح سرمی MCP-1 زنان چاق در مقایسه با زنان نرمال و یا دارای اضافه وزن بالاتر بوده؛ اما مردان چاق یا دارای اضافه وزن دارای مقادیر پایین تر MCP-1 در مقایسه با مردان دارای وزن نرمال بودند.^۶ افزایش گونه های اکسیژن و اکسیدکننده (Reactive oxygen species: ROS) در بافت چربی به افزایش MCP-1 مربوط می شود.^۷ استرس اکسایشی به عنوان نتیجه ای از عدم تعادل بین ROS تولید شده درونزا و سیستم آنتی اکسیدانی طبیعی است. بروز استرس اکسایشی سیستمیک، ناشی از سیستم آسیب دفاع آنتی اکسیدانی مختل کننده ROS، یکی از مهم ترین علایم چاقی است. در واقع تولید ROS می تواند با التهاب ناشی از فاکتور هسته ای -κB (Nuclear factor kappa B: NF-κB) در چاقی همراه باشد.^۸ سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن شامل آنزیم های آنتی اکسیدان مانند سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide dismutase: SOD)، کاتالاز، گلوکاتایون پراکسیداز و آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی شامل کوآنزیم Q10، گلوکاتایون و اسید اوریک است.^۹

به نظر می رسد ویتامین D علاوه بر تاثیراتش بر هموستاز کلسیم و تنظیم متابولیسم استخوان، نقشی شبه آنتی اکسیدانی دارد که در کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب مفید است.^{۱۰} همچنین ویتامین D اثرات ضدالتهابی خود را به واسطه مهار NF-κB، مسیرهای سیگنالینگ پروتئین کیناز فعال شده از میتوزن و کاهش بیان گیرنده های شبه تولی اعمال می کند.^{۱۱} در مطالعات تجربی مدل چاقی مشاهده شد که ۸ هفته تیمار با ویتامین D خوراکی با کاهش mRNA MCP-1 در بافت چربی موش های چاق همراه بوده است.^{۱۲} و سطح MCP-1 چربی اپیدیدیم در موش های چاق در مقایسه با موش های لاغر بیشتر بود که به طور قابل توجهی توسط مکمل ویتامین D تنظیم منفی شد.^{۱۳} این در حالی است که Zuk و همکاران^{۱۴} در نتایج یک تحقیق مروری سیستماتیک نشان دادند که مکمل دهی با ویتامین D تاثیری بر نشانگرهای زیستی التهابی بزرگسالان دارای اضافه وزن یا چاق نداشته است. همچنین اثرات ویتامین D بر مارکرهای التهابی ممکن است به وضعیت سرمی پایه ویتامین D مرتبط باشد. Grunwald و همکاران^{۱۵} در بررسی تاثیر مکمل بر روی کودکان چاق نشان دادند که ویتامین D ارتباطی با چاقی نداشته است. لذا سودمندی مکمل ویتامین D بر افراد چاق

یک نفر به علت عدم ادامه انجام تمرینات از مطالعه خارج شدند (شکل یک).

طی مدت مطالعه از آزمودنی‌ها خواسته شد تا هر ماده غذایی که در طول روز مصرف نمودند را برای ۳ روز یادداشت نمایند. بر این اساس میزان کالری دریافتی روزانه افراد محاسبه گردید و طی جلسه‌ای با تک تک افراد مشاوره غذایی برای رعایت رژیم یکسان برای حفظ وزن انجام شد.

پروتکل تمرینی: آزمودنی‌های گروه تمرین پیلاتس و گروه تمرین پیلاتس + ویتامین D پس از آشنایی با پروتکل تمرینی طی یک هفته قبل از شروع مطالعه، ۸ هفته به انجام تمرینات پیلاتس به مدت ۶۰ تا ۷۵ دقیقه در هر جلسه و ۳ جلسه در هفته پرداختند. هر جلسه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با راه رفتن و حرکات کششی، تمرینات اصلی پیلاتس و ۵ دقیقه سرد کردن بود که عصرها در یکی از باشگاه‌های ورزشی خصوصی اجرا شد. برنامه تمرینی با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره، یک ست و ۱۰ تکرار در هفته اول شروع شد و در هفته هشتم به شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، ۴ ست با ۱۲ تکرار (با افزایش تدریجی ۵ درصد به شدت تمرین، یک ست و ۲ تکرار در هر دو هفته) رسید. برنامه تمرینی در سه وضعیت ایستاده، نشسته، خوابیده و با تمرکز بر عضلات بزرگ بالا تنه و پایین تنه، با تاکید بر دم و بازدم صحیح انجام شد.^{۲۱} تمرینات گرم کردن شامل برخی از حرکات مانند ایستادن صحیح، احترام پیلاتس و تنفس، کشش دست و پای

حجم نمونه با مرور مطالعات قبلی^{۲۰} و احتساب ضریب اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد، ۱۰ نفر برای هر گروه تعیین شد که با در نظر گرفتن ۳۰ درصد ریزش ۱۳ نفر برای هر گروه در نظر گرفته شد. آزمودنی‌ها پس از احراز شرایط لازم برای ورود و تکمیل رضایت‌نامه کتبی به تحقیق راه یافتند. آنها مجاز بودند در صورت عدم تمایل به همکاری و یا عدم تحمل شرایط تحقیق، از ادامه همکاری انصراف دهند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل داشتن اضافه وزن (شاخص توده بدن ۲۵-۲۹ کیلوگرم بر متر مربع) و توانایی انجام فعالیت ورزشی بودند.

معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی، پرفشاری خون و بیماری‌های التهابی، انجام فعالیت منظم ورزشی و استفاده از مکمل ویتامین D طی شش ماه گذشته بودند.

معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم مصرف ویتامین D طی پروتکل، عدم انجام تمرینات پیلاتس در سه جلسه متوالی، استفاده از هرگونه دارو خاص یا مکمل و مصرف سیگار بودند.

آزمودنی‌ها از بین داوطلبین مراجعه کننده به باشگاه‌های ورزشی شهر به صورت نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. سپس به روش تصادفی ساده (قرعه کشی) در چهار گروه ۱۳ نفری شامل گروه کنترل، گروه تمرین پیلاتس، گروه ویتامین D و گروه تمرین پیلاتس + ویتامین D قرار گرفتند. تا پایان مطالعه از گروه کنترل یک نفر به علت استفاده از مکمل و از گروه تمرین پیلاتس



سر می SOD با استفاده از Super Oxide Dismutase Assay kit شرکت ZellBio GmbH; Germany به روش کالریمتری که در ۴۲۰ نانومتر با حساسیت یک واحد/ میلی لیتر تعیین شد. سطح MCP-1 با استفاده از کیت (Human Monocyte chemotactic protein1 (MCP-1) ساخت کشور چین (Hangzhou Eastbiopharm Co Ltd) به روش الایزا با حساسیت ۲/۴۳ نانوگرم/لیتر اندازه گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری: برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و تجانس واریانس‌ها به ترتیب از آزمون‌های شاپیرو ویلک و لوین استفاده شد. از آزمون‌های t زوجی برای بررسی تغییرات درون گروهی و هم‌چنین آزمون‌های واریانس یک راهه و تعقیبی توکی (از آزمون‌های کروسکال والیس و یومن‌ویتنی برای داده‌های غیرطبیعی) برای بررسی تغییرات بین گروهی متغیرها استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS-22 در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

شاخص‌های آنتروپومتری و سطح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D آزمودنی‌ها در وضعیت پایه ۱ در **جدول یک** آمده است. آزمودنی‌ها در وضعیت پایه همسان بودند.

وضعیت ویتامین D در آزمودنی‌ها پایین‌تر از حد نرمال بود. به طوری که ۶۰ درصد مبتلا به کمبود ویتامین D بودند و ۴۰ درصد سطح ناکافی از ویتامین D داشتند. همچنین سطح MCP-1 و وزن، پس از ۸ هفته مصرف مکمل ویتامین D، تمرین پیلاتس و ترکیبی از این دو مداخله کاهش یافت. در حالی که فعالیت SOD افزایش معنی‌داری یافت (**جدول ۲**). نتایج مقایسه بین گروهی نشان دادند که تفاوت معنی‌داری بین سطح MCP-1 ($P=0/822$, $F=0/304$)، فعالیت SOD ($P=0/978$, $F=0/065$) و وزن بدن ($F=0/715$)، ($P=0/445$) آزمودنی‌های گروه‌های تحقیق در پیش‌آزمون وجود ندارد. با توجه عدم تجانس واریانس درصد تغییرات میانگین‌های (اختلاف میانگین پس‌آزمون و پیش‌آزمون / میانگین پیش‌آزمون) MCP-1 ($P<0/001$) و SOD ($P<0/001$) نتایج آزمون کروسکال والیس حاکی از وجود تفاوت معنی‌دار بین درصد تغییرات میانگین این متغیرها بود (**جدول ۳**).

مخالف در حالت ۴ دست و پا، مهره به مهره خوابیدن به پشت و برگشت، کیب کردن قوس کمر و جمع کردن پاها، گربه ایستاده، مهره به مهره رفتن به حالت ۴ دست و پا، چرخش دست‌ها، چرخش گردن بودند. تمرینات سرد کردن شامل حرکاتی مانند کشش ستون مهره‌ها، پیچ ستون مهره‌ها، کشش پشت پا، حرکت نخ در سوزن، سجده، تنفس جانبی، احترام پیلاتس بودند. تمرینات اصلی شامل پل سرشانه، کشش تک پا، کشش دوپا، کشش تک‌پا با پیچ بالاتنه، حرکت صد، دایره زدن با یک پا، بالا آوردن تک پا از پهلو، خم شدن از پهلو خوابیده، کبری، دارت و ستاره بودند. ضربان قلب ذخیره آزمودنی‌ها با استفاده از روش ضربان قلب کارونن تعیین و طی تمرینات با استفاده از ضربان سنج پولار کنترل شد.^{۲۱}

مصرف مکمل: گروه‌های ویتامین D و ترکیبی (تمرین پیلاتس + ویتامین D) به مدت ۸ هفته و به صورت هفتگی همراه با غذا، کپسول ویتامین D، ۵۰۰۰۰ IU (ساخت شرکت داروسازی زهراوی-ایران) که به صورت یک سوکور شده در اختیار آنها قرار گرفت؛ مصرف نمودند. در حالی که گروه کنترل از کپسول حاوی پارافین خوراکی به همین نحو استفاده نمود.^{۲۱-۲۲}

آنالیز بیوشیمیایی خون: نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها، به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در دو مرحله پس‌آزمون و پیش‌آزمون (۴۸ ساعت پس از آخرین مداخله‌ها)، از ورید بازویی چپ آزمودنی‌ها به میزان ۵ میلی لیتر جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی به ویال‌های معمولی (فاقد ماده ضد انعقاد) انتقال داده شد و به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰-۲۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. سرم حاصل در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق مورد استفاده قرار گرفت. سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با استفاده از کیت 25-OH vitamin D ELISA kit شرکت Euroimmun, Luebeck, Germany بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده با حساسیت ۱/۹ نانوگرم/میلی لیتر، با روش الایزا اندازه‌گیری شد. مقادیر کمتر از ۲۰ نانوگرم/میلی لیتر نقص یا کمبود ویتامین D، بین ۲۹-۲۰ نانوگرم/میلی لیتر سطح ناکافی ویتامین D، ۱۰۰-۳۰ نانوگرم/میلی لیتر سطح کافی و بالاتر از ۱۰۰ نانوگرم/میلی لیتر به عنوان سطح سمی در نظر گرفته شدند. فعالیت

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتری و سطح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در پیش‌آزمون

متغیرها	تمرین پیلاتس	p-value *	ویتامین D	p-value *	تمرین پیلاتس + ویتامین D	p-value *	کنترل	p-value *	ارزش F	p-value **
سن (سال)	۴۸/۹۲±۳/۵۸	۰/۱۴۴	۴۹/۵۴±۲/۳۷	۰/۱۲۸	۴۹/۰۰±۳/۳۲	۰/۳۲۲	۴۹/۵۸±۲/۸۴	۰/۸۴۸	۱/۲۹۳	۰/۹۲۱
قد (سانتی متر)	۱۸۱	۰/۱۹۹	۱۸۴±۷/۳۰ ۱۸۰	۰/۶۹۶	۱۷۹/۷۷±۱/۶۴	۰/۵۶۲	۱۸۰/۰۸±۲/۹۴	۰/۵۲۸	۰/۸۹۵	۰/۴۵۱
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	۲۸/۳۹±۰/۸۷	۰/۸۰۷	۲۸/۴۲±۱/۰۱	۰/۴۶۴	۲۸/۵۱±۱/۰۴	۰/۷۷۵	۲۸/۳۳±۰/۶۱	۰/۵۴۴	۰/۰۸۲	۰/۹۷۰
۲۵-هیدروکسی ویتامین D (نانوگرم/میلی لیتر)	۱۷/۵۰±۶/۲۴	۰/۲۲۶	۱۸/۰۰±۴/۶۵	۰/۳۹۱	۱۷/۶۱±۴/۶۱	۰/۱۷۴	۱۷/۷۵±۴/۵۱	۰/۳۶۷	۰/۰۲۵	۰/۹۹۴

* p-value حاصل از آزمون شاپیرو ویلک؛ ** p-value حاصل از آزمون آنالیز واریانس یک راهه

جدول ۲: مقایسه سطوح سرمی MCP-1، فعالیت SOD و وزن بدن پیش و پس از ۸ هفته									
مقایسه بین گروهی	مقایسه درون گروهی #	p-value #	درصد تغییرات	پس از آزمون	p-value #	پیش از آزمون	گروه ها	متغیرها (میانگین و انحراف معیار)	
MCP-1 ** P<۰/۰۰۱ χ²=۴۰/۰۲۵	P<۰/۰۰۱	۰/۶۲۶	%-۱۱/۱۳±۲/۸۰	۱۹۱/۴۲±۱۱/۵۵	۰/۵۹۱	۲۱۵/۵۰±۱۳/۱۷	تمرین پیلاتس ویتامین D	MCP-1 (پیکوگرم/ میلی لیتر)	
	P<۰/۰۰۱	۰/۹۲۵	%-۹/۹۹±۲/۰۱	۱۹۶/۴۶±۱۲/۳۲	۰/۹۸۳	۲۱۸/۳۸±۱۴/۶۲	تمرین پیلاتس+ویتامین D		
	P<۰/۰۰۱	۰/۰۳۲	%-۱۷/۱۲±۳/۱۱	۱۸۰/۴۶±۱۲/۷۰	۰/۳۷۹	۲۱۷/۹۲±۱۵/۶۶	کنترل		
	P=۰/۲۱۳	۰/۴۲۶	%۰/۳۰±۰/۷۶۱	۲۱۴/۰۴±۱۵/۰۲	۰/۷۲۹	۲۱۳/۴۲±۱۵/۲۵			
SOD ** P<۰/۰۰۱ χ²=۴۲/۹۴۰	P<۰/۰۰۱	۰/۹۲۸	%۲/۱۹±۴/۱۸	۶۳/۸۴±۵/۶۹	۰/۹۶۲	۵۲/۴۸±۵/۵۸	تمرین پیلاتس ویتامین D	SOD (واحد/میلی لیتر)	
	P<۰/۰۰۱	۰/۰۴۰	%۱۶/۳۱±۴/۲۹	۵۹/۸۱±۷/۴۷	۰/۱۴۰	۵۱/۴۵±۶/۳۳	تمرین پیلاتس+ویتامین D		
	P<۰/۰۰۱	۰/۰۳۰	%۳۲/۵۶±۴/۰۱	۶۸/۶۰±۵/۹۱	۰/۴۵۶	۵۱/۹۰±۵/۸۵	کنترل		
	P=۰/۹۴۸	۰/۹۱۵	%۰/۰۲±۰/۹۸	۵۲/۱۴±۶/۴۰	۰/۱۸۶	۵۲/۱۵±۶/۵۴			
وزن P<۰/۰۰۱ F=۱۷۴/۸۲۶	P<۰/۰۰۱	۰/۲۴۵	%-۵/۲۷±۰/۷۶	۸۸/۵۰±۲/۹۱	۰/۲۵۲	۹۳/۴۱±۲/۷۸	تمرین پیلاتس ویتامین D	وزن (کیلوگرم)	
	P<۰/۰۰۱	۰/۰۶۱	%-۱/۰۸±۰/۷۳	۹۱/۹۲±۲/۳۳	۰/۳۴۶	۹۲/۳۳±۲/۱۲	تمرین پیلاتس+ویتامین D		
	P<۰/۰۰۱	۰/۷۸۷	%۵/۵۰±۰/۶۶	۸۷/۰۸±۲/۶۴	۰/۱۶۴	۹۲/۳۱±۴/۰۷	کنترل		
	P=۰/۰۵۴	۰/۰۶۸	%-۰/۷۷±۰/۴۳	۹۲/۲۹±۳/۸۶	۰/۵۱۶	۹۱/۹۲±۳/۵۵			

p-value حاصل از آزمون شاپیروویلک؛ * p-value حاصل از آزمون t زوجی؛ ** p-value حاصل از آزمون واریانس یک راهه؛ *** p-value حاصل از آزمون کروسکال والیس

جدول ۲: نتایج مقایسه دو به دو درصد تغییرات میانگین متغیرهای تحقیق			
مقایسه گروه ها	درصد تغییرات میانگین MCP-1	درصد تغییرات میانگین SOD	درصد تغییرات میانگین وزن
ویتالامین D	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
کنترل	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
تمرین پیلاتس	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
تمرین پیلاتس+ویتامین D	P=۰/۳۲۷	P<۰/۰۰۷	P=۰/۱۸۶
ویتالامین D	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
تمرین پیلاتس+ویتامین D	P=۰/۳۸۴	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱

از سه ماه مصرف روزانه ویتامین D (۴۰۰۰ واحد)، سطح MCP-1 در بیماران دیابتی دارای نقص ویتامین D کاهش یافته است.^{۲۶} Shea و همکاران ارتباط معنی داری بین سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با سطح MCP-1 در افراد ۶۷-۵۹ سال دارای اضافه وزن مشاهده نکردند.^{۲۷} مشابه با نتایج تحقیق حاضر لطفی-دیزاجی و همکاران در تحقیقی انجام شده روی افراد چاق با کمبود ویتامین D گزارش نمودند که ۱۲ هفته رژیم کاهش وزن همراه با مصرف هفتگی ۵۰۰۰ واحد ویتامین D منجر به کاهش MCP-1 و افزایش سطح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D شده است.^{۲۲} همچنین Bischoff-Ferrari و همکاران نشان دادند که ۴ ماه مصرف ۲۵-هیدروکسی ویتامین D (۲۰ میکروگرم در روز) و یا ویتامین D (۸۰۰ واحد در روز) با کاهش سطح MCP-1 در زنان پائسه دارای وضعیت پایین ویتامین D همراه بوده است.^{۲۸} بر اساس یافته‌های حاصل از مطالعات in vivo ۱،۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D سبب کاهش تولید MCP-1 در سلول‌های عروقی استروما می‌شود و مکمل ویتامین D پاسخ التهابی در بافت چربی به ویژه در سلول‌های عروقی را از طریق مهار NF-kB و مسیرهای سیگنالینگ مسیرهای سیگنالینگ پروتئین کیناز فعال شده از میتوزن کاهش می‌دهد.^{۱۳} القای استرس اکسایشی در شبکه آندوپلاسمی، مسیر التهابی NF-kB و N c-Jun ترمینال کیناز را آغاز می‌کند. فعال‌سازی مسیر NF-kB در سیگنالینگ انتقال سایتوکاین‌های پیش التهابی در سلول‌های چربی و سایر سلول‌ها بسیار مهم است.^{۲۹} ویتامین D می‌تواند استرس اکسایشی را از طریق تنظیم مجدد گلوکوتایون سلولی و سیستم‌های

فعالیت SOD در گروه‌های ویتامین D، تمرین پیلاتس و ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل افزایش و سطح سرمی MCP-1 کاهش معنی داری یافت. از سوی دیگر تاثیر مداخله ترکیبی در تنظیم مثبت فعالیت SOD و کاستن سطح MCP-1 در مقایسه با تمرین پیلاتس و مصرف ویتامین D بیشتر بود. به علاوه تمرینات پیلاتس به افزایش بیشتری در فعالیت آنتی‌اکسیدانی SOD در مقایسه با ویتامین D منجر شد (P<۰/۰۰۷).

مقایسه دو به دو حاصل از آزمون تعقیبی توکی حاکی از کاهش بیشتر وزن بدن در گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه کنترل بود (P<۰/۰۰۱). همچنین مداخله ترکیبی با تاثیر قوی‌تری در کاهش وزن بدن در مقایسه با مداخله مصرف مکمل ویتامین D (P<۰/۰۰۱) همراه بود؛ اما تاثیر تمرین پیلاتس بر کاهش وزن به طور معنی داری بیشتر از مداخله مصرف مکمل ویتامین D بود (P<۰/۰۰۲).

بحث

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، ۴۰ درصد دچار سطح ناکافی از ویتامین D و ۶۰ درصد از آزمودنی‌ها به کمبود ویتامین D مبتلا بودند. علاوه بر این ۸ هفته مداخلات تمرین پیلاتس، مصرف ویتامین D و مداخله ترکیبی، با کاهش سطح MCP-1 و تنظیم مثبت فعالیت آنتی‌اکسیدانی SOD همراه بود. پیش از این ارتباط وضعیت ویتامین D با شاخص‌های استرس اکسایشی و التهاب به خوبی تایید شده^{۳۳} و فرضیاتی مبتنی بر کاهش سطح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با التهاب^{۲۴} و همچنین کاهش التهاب همراه با افزایش ویتامین D^{۲۵} مطرح شده است. در این راستا امیدیان و همکاران نشان دادند پس

است که کاهش فعالیت SOD و MCP-1 در زنان سالم میانسال با شاخص توده بدنی نرمال پس از دو هفته تمرینات پیلاتس (۶۰ دقیقه در هر جلسه و سه بار در هفته با شدت معادل ۶ مت) علیرغم عدم تغییر وزن، توسط Gronosova و همکاران^{۱۹} گزارش شده است. به اعتقاد محققین شدت تمرین بالا ممکن است منجر به کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدانی SOD شده باشد. در این زمینه محققین دیگر کاهش استرس اکسایشی و افزایش فعالیت آنزیم SOD در زنان مسن غیرفعال پس از هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده^{۲۶} و یک دوره تمرین تناوبی استقامتی فزاینده (طناب زنی) در زنان غیرفعال چاق یا دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۳۰-۲۰ سال^{۲۷} تایید نمودند. برخی از محققین بر این باورند فعالیت ورزشی فقط در صورت کاستن هیپرتروفی سلول‌های چربی و در نتیجه چربی بدن منجر به تقلیل سلول‌های التهابی می‌گردد.^{۳۸} این در حالی است وزن بدن آزمودنی‌های تحقیق حاضر بعد از ۸ هفته مصرف مکمل ویتامین D، انجام تمرینات پیلاتس و ترکیبی از دو مداخله فوق، کاهش معنی‌داری یافت. مکانیسم احتمالی تعدیل شاخص‌های استرس اکسایشی ناشی از کاهش وزن می‌تواند سبب معکوس شدن مکانیسم استرس اکسیداتیو حاصل از چاقی شود که اولین آن تولید ROS در واکنش‌های اکسیداسیون پراکسی زومی و میتوکندریایی اسیدهای چرب است. در حالی که مکانیسم دیگر مصرف بیش از حد اکسیژن است که باعث ایجاد رادیکال‌های آزاد در زنجیره تنفسی میتوکندری می‌شود. لذا به محض کاهش بافت چربی، فعالیت آنتی‌اکسیدان آنزیم‌هایی مانند SOD و کاتالاز به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد.^{۳۹} همچنین فعالیت ورزشی اثرات آنتی‌اکسیدانی خود را با سرکوب مسیرهای التهابی و در نتیجه مهار منابع عمده تولید گونه‌های اکسیژن و نیتروژن واکنشی مهار می‌کند. به‌علاوه فعالیت ورزشی با کاهش عوامل رونویسی حساس به اکسیداسیون شامل NF- κ B و پروتئین فعال‌کننده-۱ و افزایش فشار برشی در سلول‌های اندوتلیال عروقی، چرخه معیوب التهاب و استرس اکسیداتیو مرتبط با چاقی را قطع می‌کند و مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدان را با افزایش بیان و فعالیت آنزیم‌هایی مانند SOD توسعه می‌بخشد.^{۴۰}

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها، عدم بررسی استرس اکسایشی و سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی همراه اشاره نمود. لذا برای تایید مکانیسم‌های احتمالی مداخله‌های مورد مطالعه در بهبود وضعیت التهابی و اکسایشی در شرایط اضافه وزنی اندازه‌گیری سایر کم‌کاین‌های التهابی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی دیگر بر روی تعداد بیشتری از آزمودنی‌های مرد و زن مورد مطالعه از سوی محققین دیگر مورد توصیه است.

آنتی‌اکسیدانی مانند SOD و گلوکاتیون پراکسیداز کاهش دهد و منجر به مهار گونه‌های اکسیژن واکنشی و رهایی MCP-1 شود.^{۳۰} احتمال دارد مصرف مکمل ویتامین D با کاهش سطح فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا و افزایش شاخص ضدالتهابی اینترلوکین ۱۰، منجر به کاهش سطح MCP-1 در آزمودنی‌های تحقیق حاضر شده باشد.^{۲۱} اگرچه تحقیقات مشابه با تحقیق حاضر در خصوص تاثیر ویتامین D بر سطوح SOD در افراد دارای اضافه وزن و یا چاق مشاهده نشد که به نوبه خود از محدودیت‌های تحقیق حاضر نیز محسوب می‌شود؛ ولی افزایش در سطح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و فعالیت SOD پس از ۸ هفته مصرف ویتامین D (۵۰۰۰۰ واحد در هفته) در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ توسط محققین دیگر گزارش شده است.^{۳۱} یک مکانیسم ممکن دیگر برای نقش آنتی‌اکسیدانی ویتامین D این است که کوله کلیسفرول (ویتامین D3) با تثبیت غشا در برابر پراکسیداسیون لیپیدی از طریق تعامل بین حلقه آبگریز خود، به عنوان یک آنتی‌اکسیدان غشایی عمل می‌کند و منجر به تنظیم مثبت آنزیم آنتی‌اکسیدان‌ها، از جمله SOD می‌شود.^{۳۲}

از نتایج مهم دیگر تحقیق حاضر تاثیر تمرینات منظم پیلاتس بر کاهش سطح MCP-1 و تنظیم مثبت فعالیت آنتی‌اکسیدانی SOD در مردان دارای اضافه وزن با وضعیت ویتامین D پایین‌تر از نرمال بوده است که همراه با مصرف ویتامین D این تاثیرات تقویت شد. به طوری که مداخله ترکیبی تاثیر قوی‌تر در تعدیل سطح MCP-1 و فعالیت SOD در مقایسه با مداخلات تمرینات منظم پیلاتس و مصرف مکمل ویتامین D به تنهایی داشت. به‌علاوه تاثیر تمرینات پیلاتس بر تغییرات فعالیت SOD قوی‌تر از مصرف ویتامین D بوده است که اشاره بر بهبود سریع‌تر وضعیت آنتی‌اکسیدانی در شرایط اضافه وزنی همراه با وضعیت پایین ویتامین D متعاقب فعالیت ورزشی در مقایسه با مصرف ویتامین D دارد. به طور مشابهی در مطالعه قبلی ما^{۳۳} سطح MCP-1 در زنان دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته تمرینات پیلاتس کاهش یافت. به‌علاوه Bruun و همکاران نیز دریافتند که سطح MCP-1 پس از ۱۵ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط مانند شنا، پیاده‌روی و تمرینات هوازی (۵ روز در هفته) همراه با رژیم غذایی کم کالری در افراد چاق کاهش یافته است.^{۱۶} همچنین محققین دیگر کاهش MCP-1 به دنبال ۸ هفته برنامه تمرین ترکیبی (مقاومتی-هوازی) در مردان دارای اضافه وزن^{۳۴} و یا ۲۴ هفته تمرین هوازی و مقاومتی در مردان سالمی که این تمرینات را در ۴ تا ۶ روز متناوب در هفته انجام دادند؛^{۳۵} تایید نمودند. ورزش طولانی مدت و منظم می‌تواند بیان MCP-1 و تجمع ماکروفاژی ناشی از چاقی یا رژیم غذایی پرچرب را از طریق اثرات آنتی‌اکسیدانی مانند افزایش Mn-SOD کاهش دهد.^۷ این در حالی

فعالیت‌های منظم ورزشی و مصرف ویتامین D، می‌تواند به ارتقاء سلامتی افراد دارای اضافه وزن کمک نماید.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه خانم حایه صادقی شیرسوار برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی (شماره ۱۰۷۲۹۲۰۶۰۳۲۳۳۹۸۱۳۹۹۱۶۲۳۵۹۹۱۸) از دانشکده علوم انسانی دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائمشهر بود. نویسندگان اعلام می‌دارند هیچگونه تعارض منافی وجود ندارد. بدین‌وسیله از همه افرادی که ما را در انجام این مطالعه همراهی نمودند؛ تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Kwaifa IK, Bahari H, Yong YK, Noor SM. Endothelial Dysfunction in Obesity-Induced Inflammation: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Biomolecules*. 2020 Feb; 10(2): 291. DOI: 10.3390/biom10020291
2. Lu Z, Li Y, Song J. Characterization and Treatment of Inflammation and Insulin Resistance in Obese Adipose Tissue. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020 Oct; 13: 3449-60. DOI: 10.2147/DMSO.S271509
3. Zagotta I, Dimova EY, Debatin KM, Wabitsch M, Kietzmann T, Fischer-Posovszky P. Obesity and inflammation: reduced cytokine expression due to resveratrol in a human in vitro model of inflamed adipose tissue. *Front Pharmacol*. 2015 Apr; 6: 79. DOI: 10.3389/fphar.2015.00079
4. Zhang X, Liu X, Shang H, Xu Y, Qian M. Monocyte chemoattractant protein-1 induces endothelial cell apoptosis in vitro through a p53-dependent mitochondrial pathway. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)*. 2011 Oct; 43(10): 787-95. DOI: 10.1093/abbs/gmr072
5. Christiansen T, Richelsen B, Bruun JM. Monocyte chemoattractant protein-1 is produced in isolated adipocytes, associated with adiposity and reduced after weight loss in morbid obese subjects. *Int J Obes (Lond)*. 2005 Jan; 29(1): 146-50. DOI: 10.1038/sj.sjo.0802839
6. Harakeh S, Kalamegam G, Pushparaj PN, Al-Hejin A, Alfadul SM, Al Amri T, et al. Chemokines and their association with body mass index among healthy Saudis. *Saudi J Biol Sci*. 2020 Jan; 27(1): 6-11. DOI: 10.1016/j.sjbs.2019.03.006
7. Ko J, Kim K. Effects of exercise and diet composition on expression of MCP-1 and oxidative stress-related mRNA of adipose tissue in diet-induced obese mice. *J Exerc Nutrition Biochem*. 2013 Dec; 17(4): 181-88. DOI: 10.5717/jenb.2013.17.4.181
8. Simioni C, Zauli G, Martelli AM, Vitale M, Sacchetti G, Gonelli A, et al. Oxidative stress: role of physical exercise and antioxidant nutraceuticals in adulthood and aging. *Oncotarget*. 2018 Mar; 9(24): 17181-98. DOI: 10.18632/oncotarget.24729
9. Nani A, Murtaza B, Sayed Khan A, Khan NA, Hichami A. Antioxidant and Anti-Inflammatory Potential of Polyphenols Contained in Mediterranean Diet in Obesity: Molecular Mechanisms. *Molecules*. 2021 Feb; 26(4): 985. DOI: 10.3390/molecules26040985
10. Grunwald T, Fadia S, Bernstein B, Naliborski M, Wu S, Luca F. Vitamin D supplementation, the metabolic syndrome and oxidative stress in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2017 Apr; 30(4): 383-88. DOI: 10.1515/jpem-2016-0211
11. Zakharova I, Klimov L, Kuryaninova V, Nikitina I, Malyavskaya S, Dolbnya S, et al. Vitamin D Insufficiency in

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان‌دهنده شیوع بالای نقص و کمبود ویتامین D در مردان میانسال دارای اضافه وزن است. به نظر می‌رسد تمرین پیلاتس و مصرف ویتامین D می‌تواند اثرات حمایتی خود را در افراد اضافه وزن با سطوح پایین ویتامین D به واسطه افزایش فعالیت SOD و کاهش شاخص التهابی MCP-1 اعمال نمایند. اگرچه مداخله ترکیبی با تاثیر قوی‌تری بر تغییرات این متغیرها در مقایسه با دو مداخله دیگر همراه بود؛ ولی تمرینات پیلاتس منجر به افزایش بیشتری در افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی نسبت به ویتامین D شد. به نظر می‌رسد حفظ وضعیت ویتامین D در سطح نرمال به واسطه انجام

Overweight and Obese Children and Adolescents. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019 Mar; 10: 103. DOI: 10.3389/fendo.2019.00103

12. Sundari LPR, Bakta M, Astawa NM, Adiatmika PG, Arijana GKN, Tunas K. The Effect of Vitamin D Administration on Leptin, Adiponectin and mRNA MCP-1 Levels in Adipose Tissue of Obese Female Wistar Rats. *Curr Res Nutr Food Sci* 2020; 8(2): 541-49. DOI: 10.12944/CRNFSJ.8.2.20
13. Park CY, Kim TY, Yoo JS, Seo Y, Pae M, Han SN. Effects of 1,25-dihydroxyvitamin D3 on the Inflammatory Responses of Stromal Vascular Cells and Adipocytes from Lean and Obese Mice. *Nutrients*. 2020 Jan; 12(2): 364. DOI: 10.3390/nu12020364
14. 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 Apr; 11(4): e0154215. DOI: 10.1371/journal.pone.0154215
15. de Oliveira LF, de Azevedo LG, da Mota Santana J, de Sales LPC, Pereira-Santos M. Obesity and overweight decreases the effect of vitamin D supplementation in adults: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020 Mar; 21(1): 67-76. DOI: 10.1007/s11154-019-09527-7
16. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006 May; 290(5): E961-67. DOI: 10.1152/ajpendo.00506.2005
17. Dieli-Conwright CM, Parmentier JH, Sami N, Lee K, Spicer D, Mack WJ, et al. Adipose tissue inflammation in breast cancer survivors: effects of a 16-week combined aerobic and resistance exercise training intervention. *Breast Cancer Res Treat*. 2018 Feb; 168(1): 147-57. DOI: 10.1007/s10549-017-4576-y
18. Wang Y, Branicky R, Noë A, Hekimi S. Superoxide dismutases: Dual roles in controlling ROS damage and regulating ROS signaling. *J Cell Biol*. 2018 Jun; 217(6): 1915-28. DOI: 10.1083/jcb.201708007
19. Gronesova P, Cholujova D, Kozic K, Korbuly M, Vlcek M, Penesova A, et al. Effects of short-term Pilates exercise on selected blood parameters. *Gen Physiol Biophys*. 2018 Jul; 37(4): 443-51. DOI: 10.4149/gpb_2018007
20. Akbarnya F, Habibian M, Moosavi. [Evaluation of the Effectiveness of Core Stabilization Exercise and Vitamin D Intake on Pain and Functional Disability Levels in Women with Chronic Non-specific Low Back Pain]. *J Health Care*. 2020; 22(3): 199-212. DOI: 10.52547/jhc.22.3.199 [Article in Persian]

21. Khodadoust M, Habibian M. [Investigating the Changes of Tumor Necrosis Factor- α and Interleukin-10 After 8 Weeks of Regular Pilates Exercise and Vitamin D Intake in Overweight Men: A Randomized Clinical Trial]. *J Arak Uni Med Sci*. 2020; 23(6): 888-901. DOI: 10.32598/jams.23.6.3537.5 [Article in Persian]
22. Lotfi-Dizaji L, Mahboob S, Aliashrafi S, Vaghef-Mehrabany E, Ebrahimi-Mameghani M, Morovati A. Effect of vitamin D supplementation along with weight loss diet on meta-inflammation and fat mass in obese subjects with vitamin D deficiency: A double-blind placebo-controlled randomized clinical trial. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019 Jan; 90(1): 94-101. DOI: 10.1111/cen.13861
23. Figueiras MS, Rocha NP, Novaes JF, Bressan J. Vitamin D status, oxidative stress, and inflammation in children and adolescents: A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2020; 60(4): 660-69. DOI: 10.1080/10408398.2018.1546671
24. Autier P, Boniol M, Pizot C, Mullie P. Vitamin D status and ill health: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014 Jan; 2(1): 76-89. DOI: 10.1016/S2213-8587(13)70165-7
25. Guillot X, Semerano L, Saidenberg-Kermanac'h N, Falgarone G, Boissier MC. Vitamin D and inflammation. *Joint Bone Spine*. 2010 Dec; 77(6): 552-57. DOI: 10.1016/j.jbspin.2010.09.018
26. Omidian M, Mahmoudi M, Abshirini M, Eshraghian MR, Javanbakht MH, Zarei M, et al. Effects of vitamin D supplementation on depressive symptoms in type 2 diabetes mellitus patients: Randomized placebo-controlled double-blind clinical trial. *Diabetes Metab Syndr*. 2019 Jul-Aug; 13(4): 2375-80. DOI: 10.1016/j.dsx.2019.06.011
27. Shea MK, Booth SL, Massaro JM, Jacques PF, D'Agostino RB Sr, Dawson-Hughes B, et al. Vitamin K and vitamin D status: associations with inflammatory markers in the Framingham Offspring Study. *Am J Epidemiol*. 2008 Feb; 167(3): 313-20. DOI: 10.1093/aje/kwm306
28. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Stöcklin E, Sidelnikov E, Willett WC, Edel JO, et al. Oral supplementation with 25(OH)D3 versus vitamin D3: effects on 25(OH)D levels, lower extremity function, blood pressure, and markers of innate immunity. *J Bone Miner Res*. 2012 Jan; 27(1): 160-69. DOI: 10.1002/jbmr.551
29. Gao D, Trayhurn P, Bing C. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 inhibits the cytokine-induced secretion of MCP-1 and reduces monocyte recruitment by human preadipocytes. *Int J Obes (Lond)*. 2013 Mar; 37(3): 357-65. DOI: 10.1038/ijo.2012.53
30. Jain SK, Micinski D. Vitamin D upregulates glutamate cysteine ligase and glutathione reductase, and GSH formation, and decreases ROS and MCP-1 and IL-8 secretion in high-glucose exposed U937 monocytes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2013 Jul; 437(1): 7-11. DOI: 10.1016/j.bbrc.2013.06.004
31. Safarpour P, Vafa MR, Amiri F, Janani L, Noorbakhsh M, Rajabpour Nikoo E, et al. A double blind randomized clinical trial to investigate the effect of vitamin D supplementation on metabolic and hepato-renal markers in type 2 diabetes and obesity. *Med J Islam Repub Iran*. 2018 Apr; 32: 34. DOI: 10.14196/mjiri.32.34
32. Javanbakht M, Keshavarz S, Mirshafiey A, Djalali M, Siassi F, Eshraghian M, et al. The effects of vitamins e and d supplementation on erythrocyte superoxide dismutase and catalase in atopic dermatitis. *Iran J Public Health*. 2010; 39(1): 57-63.
33. Habibian M, Farzanegi P, Sadat Tabar Bisheh SM. [The Combined Effects of Pilates Training and Apium Graveolens Seed Supplement on the Levels of Inflammatory Monocyte Chemoattractant Protein -1 and C-Reactive Protein in Sedentary Women]. *J Arak Uni Med Sci*. 2015; 18(9): 39-48. [Article in Persian]
34. Dehghankar L, Gholami M, Ghazalian F. [Effects of 8 weeks combined training along with Zataria Multiflora supplement ingestion on serum levels of MCP-1 and insulin resistance in overweight men]. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2020; 8(16): 34-46. DOI: 10.22077/jpsbs.2019.1956.1450
35. Ihalainen JK, Schumann M, Eklund D, Hämäläinen M, Moilanen E, Paulsen G, et al. Combined aerobic and resistance training decreases inflammation markers in healthy men. *Scand J Med Sci Sports*. 2018 Jan; 28(1): 40-47. DOI: 10.1111/sms.12906
36. Ahmadi Kakavandi M, Azizbeigi K, Qeysari SF. [The Effects of Progressive Resistance Training on Malondialdehyde Concentration and Superoxide Dismutase Enzyme Activity in Inactive Elderly Women]. *Payavard*. 2019; 13(2): 151-59. [Article in Persian]
37. Ghorbanian B, Azali Alamdari K, Saberi Y, Shokrolahi F, Mohamadi H. [Effect of an Incremental Interval Endurance Rope-Training Program on Antioxidant Biomarkers and Oxidative Stress in Non-Active Women]. *SJNMP*. 2018; 4(1): 29-40. [Article in Persian]
38. Boa BCS, Yudkin JS, van Hinsbergh VWM, Bouskela E, Eringa EC. Exercise effects on perivascular adipose tissue: endocrine and paracrine determinants of vascular function. *Br J Pharmacol*. 2017 Oct; 174(20): 3466-81. DOI: 10.1111/bph.13732
39. Abd El-Kader SM, Saiem Al-Dahr MH. Impact of weight loss on oxidative stress and inflammatory cytokines in obese type 2 diabetic patients. *Afr Health Sci*. 2016 Sep; 16(3): 725-33. DOI: 10.4314/ahs.v16i3.12
40. Sallam N, Laher I. Exercise Modulates Oxidative Stress and Inflammation in Aging and Cardiovascular Diseases. *Oxid Med Cell Longev*. 2016; 2016: 7239639. DOI: 10.1155/2016/7239639