Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
No 57, Volume 15, Issue 1

Research Article

The Effect of Sports Activity and Vitamin D Intake on Serum Eutoxin-1 and Superoxide Dismutase Levels in Overweight Women with Vitamin D Deficiency: A Clinical Trial Study

Rouhollah Akbari[1], Abdolreza Jafari Chashmy[2*], Masoumeh Habibian[3]

[1] Ph.D. Student in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.
[2] Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.
[3] Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran

*Corresponding author: Abdolreza Jafari Chashmy, Department of Physical Education and Sports Sciences, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran. E-mail: jafarychashmy@gmail.com

DOI: **10.32592/nkums.15.1.34**

How to Cite this Article:
Akbari R, Jafari Chashmy A, Habibian M. The Effect of Sports Activity and Vitamin D Intake on Serum Eutoxin-1 and Superoxide Dismutase Levels in Overweight Women with Vitamin D Deficiency: A Clinical Trial Study. J North Khorasan Univ Med Sci. 2023;15(1):34-42. DOI: 10.32592/nkums.15.1.34

Received: 09 May 2022
Accepted: 31 January 2023

Keywords:
Eutoxin-1
Interval training
Superoxide dismutase
Vitamin D deficiency

Abstract

Introduction: Being overweight and having vitamin D deficiency are associated with oxidative stress and low-grade chronic inflammation, resulting in various diseases. In the present study, changes in the levels of Eutoxin-1 and superoxide dismutase (SOD) were evaluated after 8 weeks of high-intensity interval resistance training (HIIRT) and vitamin D intake in overweight women with vitamin D deficiency.

Method: In this clinical trial study, 52 overweight women with vitamin D deficiency were purposefully selected and then randomly assigned to exercise, vitamin D, exercise+vitamin D (combined), and control groups. HIIRT was performed 3 times a week in three sets with an intensity of 80% of a maximum repetition. Vitamin D was taken at a dose of 50,000 units weekly. Data were analyzed using paired t-test, one-way ANOVA, and Kruskal-Wallis tests with a significant level of less than 0.05.

Results: After 8 weeks, SOD activity increased in the experimental groups, and the level of Eutoxin-1 decreased significantly. In addition, the rate of changes in SOD and Eutoxin-1 levels in the combined group was higher than those in the vitamin D group; however, no significant difference was observed between the exercise and combination groups ($P<0.05$).

Conclusion: It seems that HIIRT and vitamin D intake can increase SOD activity and up-regulate Eutoxin-1 in overweight women. Moreover, co-administration of HIIRT with vitamin D intake can have stronger effects in reducing the inflammatory-oxidative effects of overweight and vitamin D deficiency by increasing SOD and decreasing Eutoxin-1, compared to the intervention of vitamin D consumption.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

Copyright © *2023 The Author(s); Published by Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.*

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
دوره ۱۵، شماره ۱، بهار ۱۴۰۲

مقاله پژوهشی

تأثیر فعالیت ورزشی و مصرف ویتامین D بر سطوح ائوتاکسین-۱ و سوپراکسید دیسموتاز سرمی زنان دارای اضافه‌وزن با کمبود ویتامین D، یک مطالعه کارآزمایی بالینی

روح‌الله اکبری[۱]، عبدالرضا جعفری چاشمی[۲*]، معصومه حبیبیان[۳]

[۱] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران
[۲] استادیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران
[۳] دانشیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، واحد قائمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قائمشهر، ایران
[*] **نویسنده مسئول:** عبدالرضا جعفری چاشمی، گروه تربیت بدنی، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران. ایمیل: jafarychashmy@gmail.com

DOI: 10.32592/nkums.15.1.34

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۲/۱۹
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۱۱

واژگان کلیدی:
ائوتاکسین-۱
تمرین تناوبی شدید
سوپراکسید دیسموتاز سرمی
کمبود ویتامین D

چکیده

مقدمه: اضافه‌وزن و کمبود ویتامین D با استرس اکسایشی و التهاب مزمن درجه کم و درنتیجه، بروز بیماری‌های مختلف همراه است. در مطالعه حاضر، تغییرات سطح ائوتاکسین-۱ و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی تناوبی شدید (HIIRT) و مصرف ویتامین D در زنان دارای اضافه‌وزن با کمبود ویتامین D بررسی شد.

روش کار: در این مطالعه کارآزمایی، ۵۲ زن دارای اضافه‌وزن با کمبود ویتامین D به‌صورت هدفمند انتخاب شدند و به‌طور تصادفی، در گروه‌های تمرین، ویتامین D، تمرین+ویتامین D (ترکیبی) و کنترل قرار گرفتند. HIIRT در ۳ ست، با شدت ۸۰ درصد و یک تکرار بیشینه، ۳ بار در هفته انجام شد. ویتامین D با دُز ۵۰ هزار واحد به‌صورت هفتگی مصرف شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی زوجی، آنووای یک‌طرفه و کروسکال والیس انجام شد ($P<0/05$).

یافته‌ها: پس از ۸ هفته، فعالیت SOD در گروه‌های تجربی افزایش و سطح ائوتاکسین-۱ کاهش معناداری یافت. به‌علاوه، میزان تغییرات SOD و سطح ائوتاکسین-۱ در گروه ترکیبی، در مقایسه با گروه ویتامین D بیشتر بود، اما اختلاف معناداری بین گروه‌های تمرین و ترکیبی مشاهده نشد ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد که HIIRT و مصرف ویتامین D منجر به افزایش فعالیت SOD و تنظیم منفی ائوتاکسین-۱ در زنان دارای اضافه‌وزن می‌شود. همچنین، همزمانی انجام HIIRT همراه با مصرف ویتامین D اثرات قوی‌تری در کاهش عوارض التهاب-اکسایشی ناشی از آن در شرایط اضافه‌وزن همراه با کمبود ویتامین D، به‌واسطه افزایش SOD و کاهش ائوتاکسین-۱ در مقایسه با مصرف ویتامین D به‌تنهایی دارد.

مقدمه

چاقی یکی از عوامل مهم در کاهش نرخ سلامت در بیشتر کشورها است و به‌عنوان عامل خطرزای مهمی در بروز اختلالات قلبی و عروقی، متابولیک و افزایش خطر مرگ‌ومیر ناشی از همه علل محسوب می‌شود [۱]. همچنین، چاقی با التهاب درجه کم، مقاومت به انسولین و نفوذ ماکروفاژها به بافت چربی همراه است [۲]. طبقه‌بندی چاقی براساس شاخص توده بدنی است و شاخص توده بدنی کمتر از ۲۵، نشان‌دهنده محدوده طبیعی، ۲۵ تا ۳۰ اضافه‌وزن و بیشتر از ۳۰ چاقی محسوب می‌شود [۳]. سایتوکاین‌ها و کموکاین‌های پیش‌التهابی در پاتوژنز طیف وسیعی از التهابات دخالت دارند و تغییر سطوح گردشی آن‌ها به‌طور گسترده در چاقی گزارش شده است [۴]. به‌علاوه، در افراد چاق، بیان کموکاین‌های CC و گیرنده‌های مربوط به آن‌ها در بافت چربی احشایی و زیرپوستی افزایش می‌یابد که با افزایش التهاب سیستمیک همراه است [۲].

ائوتاکسین-۱ (لیگاند کموکاین اصلی CC یا CCL11) نوعی پروتئین شیمیایی جاذب ائوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها است که نقش مهمی در تنظیم بسیاری از شرایط التهابی ازجمله بیماری‌های متابولیکی دارد. این کموکاین توسط سلول‌های عضلانی اپی‌تلیال، فیبروبلاست‌های ریوی و پوستی، ماکروفاژهای آلوئولار، سلول‌های چربی و غیره تولید می‌شود [۵]. اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی با نفوذ بیش‌ازحد سلول‌های ایمنی و التهاب مزمن بافت چربی همراه است. افزایش بیان ائوتاکسین-۱ در بافت چربی، سبب افزایش مهاجرت ائوزینوفیل‌ها به این بافت می‌شود که نقش اساسی در بلوغ آدیپوسیت‌ها، افزایش تحمل گلوکز و تنظیم هومئوستاز بافت چربی دارد [۶]. همچنین، ائوتاکسین-۱ محصول ترشحی از بافت چربی است

Copyright © 2023 The Author(s); Published by Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

و سطوح آن با چاقی افزایش می‌یابد. اگرچه ارتباط بین ائوتاکسین-۱ با بیان چربی و چاقی در هر دو مطالعات انسانی و حیوانی مشاهده شده است، به‌نظر می‌رسد ائوتاکسین-۱ مشتق از چربی، نقش مهمی در سطوح گردشی آن در افراد چاق دارد [۲، ۷].

استرس اکسایشی که به‌عنوان مجموعه‌ای از عوامل خطرزای محیطی و ژنتیکی مداخله‌گر در اتیوپاتولوژی چاقی شناخته شده است، از طریق افزایش رسوب بافت چربی سفید، بروز چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن را القا می‌کند [۸]. همچنین، استرس اکسایشی به‌عنوان نتیجه‌ای از چاقی یا محرکی برای القای چاقی بااستشد [۹]. انباشت چربی و ارتباط متقابل بین استرس اکسایشی و چاقی از طریق مکانیسم‌های بیوشیمیایی و سلولی مختلف، یک حالت پیش‌التهابی و پرواکسیدانی را ایجاد می‌کند [۲]. سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide Dismutase: SOD) اولین خط دفاع آنتی‌اکسیدانی سلولی با وجود استرس اکسیداتیو ایجادشده توسط رادیکال‌های سوپراکسید است که در کنار سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، با ایجاد دفاع اصلی سلولی در برابر حمله رادیکال‌های آزاد از غشا و اجزای سیتوزولی در برابر آسیب ناشی از ROS (Reactive oxygen species) محافظت می‌کند [۱۰]. به‌علاوه، کاهش فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی SOD در افراد چاق، در مقایسه با گروه کنترل در مطالعات مختلف گزارش شده است [۸].

از سوی دیگر، اپیدمی چاقی موازی با شیوع کمبود ویتامین D، در حال افزایش است. کمبود ویتامین D نیز به‌عنوان یک مشکل بهداشتی مهم در جهان محسوب می‌شود [۱۱]. ویتامین D نقشی اساسی در تنظیم التهاب مرتبط با چاقی دارد. کمبود ویتامین D با افزایش خطر ابتلا به دیابت، پرفشاری خون، نارسایی قلبی، بیماری شریانی محیطی، انفارکتوس حاد میوکارد، اشکال مختلف سرطان، بیماری‌های خودایمنی و التهابی، کاهش دفاع ایمنی و افزایش مرگ‌ومیر مرتبط است [۱۲]. غلظت سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D ارتباط معکوسی با چاقی عمومی و شکمی دارد [۱۱] و سطوح کمتر از ۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر (۵۰ نانومول بر لیتر)، به‌عنوان کمبود ویتامین D در نظر گرفته می‌شود [۱۳].

ویتامین D نوعی ویتامین محلول در چربی با توانایی انباشت در بافت چربی است و بسته به مقادیر ذخیره‌شده، در حد کم از این بافت آزاد می‌شود. بنابراین، افزایش توده چربی با کاهش ویتامین D همراه است [۱۴]. با این وجود، برخی از محققان هیچ ارتباطی بین وضعیت ویتامین D با چاقی مشاهده نکرده‌اند [۱۵]. ویتامین D به‌عنوان نوعی آنتی‌اکسیدان قوی، فعالیت‌های متعادل میتوکندری را تسهیل می‌کند و از اکسیداسیون پروتئین مرتبط با استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب DNA جلوگیری می‌کند [۱۶]. در مطالعات حیوانی، مشاهده شد که ویتامین D3 پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش می‌دهد و باعث بهبود فعالیت SOD می‌شود [۱۰]. اگرچه، وضعیت آنتی‌اکسیدانی ضعیف در افراد دارای کمبود ویتامین D مشاهده شده است، ارتباط واضحی بین وضعیت ویتامین D و بیومارکرهای استرس اکسایشی در غیاب افزایش سن، چاقی، بیماری [۱۶] و ائوتاکسین-۱ در وضعیت اضافه‌وزنی مشاهده نشد. بنابراین، سطوح پایین ویتامین D با پیامدهای مهم و فراتر از سلامت اسکلتی-عضلانی همراه است و انجام مطالعات بیشتر در زمینه وضعیت آنتی‌اکسیدانی افراد به‌ظاهر سالم، با سطوح پایین ویتامین D اهمیت بسیاری دارد [۱۷].

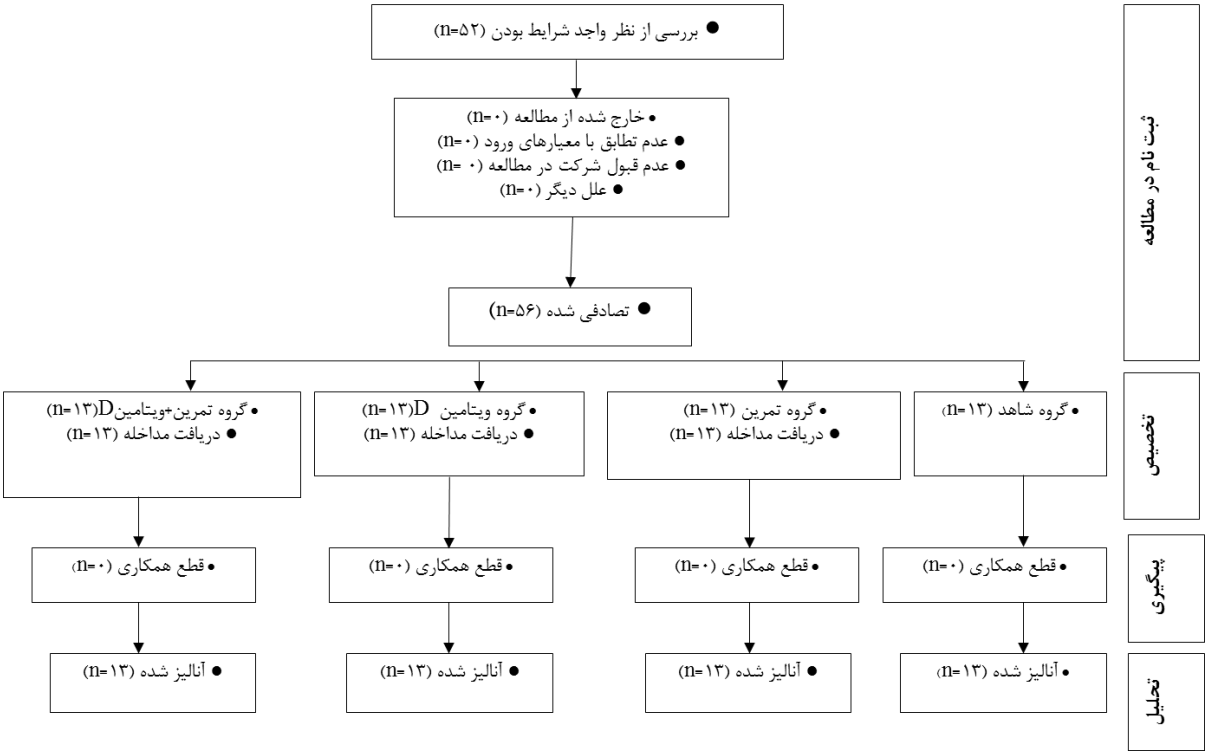
امروزه، اصلاح شیوه زندگی پایه اصلی درمان چاقی محسوب می‌شود و با نتایج بهتری در مقایسه با مداخلات دارویی همراه است [۱]. فعالیت ورزشی منظم جزء ضروری برنامه مدیریت بیماری‌های مزمن مختلف محسوب می‌شود. اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی فعالیت ورزشی منظم، عمدتاً از طریق مکانیسم‌های متعدد ازجمله تعدیل آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و پرواکسیدانی در بافت چربی، عضلات اسکلتی و سیستم ایمنی اعمال می‌شود. این اثرات بسته به نوع، شدت، تکرار و مدت ورزش و همچنین، ویژگی‌های فردی متفاوت است [۱۸]. با این وجود، محققان نتایج متناقضی را در خصوص تأثیر فعالیت ورزشی بر کموکاین التهابی ائوتاکسین-۱ گزارش داده‌اند [۲۲-۱۹]. امروزه، تمرین مقاومتی جزء مهمی در برنامه‌ریزی پروتکل‌های ورزشی محسوب می‌شود که بیشتر برای تقویت قدرت و هیپرتروفی عضلات کاربرد دارد. این تمرینات با تأثیر بر میزان متابولیسم استراحتی، به روند کاهش وزن و متابولیسم چربی کمک می‌کند [۲۳].

با توجه به اهمیت زمان صرف‌شده برای انجام تمرینات ورزشی، استفاده از پروتکل‌های مختلف تمرینات تناوبی با شدت زیاد به‌منظور سازگاری فیزیولوژیکی سریع‌تر، زمان ریکاوری کوتاه‌تر پس از تمرین، تأثیر بیشتر بر افزایش قدرت عضله و کاهش وزن چربی در مقایسه با تمرینات هوازی مداوم با شدت متوسط توصیه شده است [۲۴]. لذا، با در نظر گرفتن افزایش شیوع کمبود ویتامین D در افراد چاق، هدف قرار دادن بهبود شیوه زندگی از طریق توسعه رژیم غذایی سالم و فعالیت ورزشی باید اولین گزینه درمانی باشد؛ زیرا هر دوی این شیوه‌های غیردارویی، بر کمبود ویتامین D و اختلال متابولیکی مربوط به چاقی اثر دارند. با این‌حال، مکمل‌درمانی با ویتامین D گزینه درمانی بهتری پس از کاهش وزن برای افراد مبتلا به کمبود ویتامین D پیشنهاد شده است [۲۵]. لذا، در مطالعه حاضر، به بررسی تغییرات ائوتاکسین-۱ و SOD سرمی پس از یک دوره تمرین مقاومتی تناوبی شدید و مصرف مکمل ویتامین D در زنان دارای اضافه‌وزن با وضعیت کمبود ویتامین D پرداخته شد.

روش کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی یک‌سوکور (کور شدن تحلیل‌کننده آماری)، با طرح پیش‌آزمونو پس‌آزمون با گروه شاهد روی زنان جوان غیرفعال دارای اضافه‌وزن در دامنه سنی ۲۳ تا ۲۹ سال، مراجعه‌کننده به باشگاه‌های ورزشی شهر بابل در سال ۱۴۰۰ انجام شد. در ابتدا، ۵۲ داوطلب که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، به‌صورت هدفمند انتخاب

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]



شکل ۱. نمودار کارآزمایی بالینی

شدند. سپس، به‌روش تصادفی در ۴ گروه تمرین، ویتامین D، تمرین+ویتامین D و شاهد قرار گرفتند (۱۳ نفر در هر گروه). افراد گروه شاهد در هیچ فعالیتی جسمانی شرکت نکردند و هفتگی دارونما مصرف کردند. آزمودنی‌های گروه تمرین، ۸ هفته تمرین مقاومتی تناوبی شدید انجام دادند و یک بار در هفته دارونما مصرف کردند. گروه ویتامین D، کپسول ویتامین D با دُز ۵۰ هزار واحد در هفته میل کردند. آزمودنی‌های گروه ترکیبی (تمرین+ویتامین D)، ضمن مصرف ویتامین D، تمرین مقاومتی تناوبی شدید انجام دادند. حجم نمونه با مرور مطالعات قبلی و احتساب ضریب اطمینان ۹۵ درصد، توان ۸۰ درصد، اندازه اثر ۰/۵ و در نظر گرفتن تأثیر قوی متغیرهای مستقل بر متغیرهای مطالعه، با استفاده از نرم‌افزار جی پاور، ۴۸ نفر تخمین زده شد (۱۲ نفر در هر گروه). برای احتیاط بیشتر، در هر گروه، ۱۳ نفر در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

معیارهای ورود برای افراد شامل، شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۲۹ کیلوگرم بر مترمربع، نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ۶ ماه گذشته، مبتلا نبودن به بیماری‌های قلبی و عروقی، پرفشاری خون و بیماری‌های التهابی، داشتن سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D کمتر از ۳۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر، استفاده نکردن از هیچ‌گونه داروی خاص یا مکمل و باردار نبودن بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل شرکت نکردن در ۲ جلسه تمرین ورزشی و کشیدن سیگار بود. افراد پس از آگاهی از شرایط مطالعه و تکمیل رضایت‌نامه کتبی، به مطالعه راه یافتند و در صورت تمایل نداشتن به ادامه همکاری با محقق، می‌توانستند از مطالعه خارج شوند. با این‌حال، تا پایان مطالعه هیچ‌یک از آزمودنی‌ها از مطالعه خارج نشدند (شکل ۱). این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران با کد IRCT20190831044650N3 تأیید شد و کد اخلاق IR.IAU.SARI.REC.1400.004 دارد.

پروتکل تحقیق

آزمودنی‌های گروه‌های تمرین و ترکیبی یک هفته قبل از شروع پروتکل، به‌منظور آشنایی، به انجام تمرینات مقاومتی با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (معادل با ۱۵ دور در دقیقه) پرداختند. برنامه تمرینی هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، تمرین مقاومتی تناوبی شدید و ۵ دقیقه سرد کردن بود. تمرین مقاومتی تناوبی شدید شامل پرس پا برای پایین‌تنه، پرس سینه برای عضلات سینه، زیربغل سیم‌کش برای عضلات پشت، پرس نظامی برای عضلات شانه و جلو بازو برعکس برای عضلات بازو بود که در ۳ ست متوالی، با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و استراحت ۲/۵ دقیقه‌ای بین ست‌ها اجرا شد. هر ست شامل ۶ تکرار همراه با استراحت ۲۰ ثانیه‌ای بود که با لیفت همان وزنه و استراحت ۲۰ ثانیه‌ای دیگر، تا رسیدن به واماندگی ادامه یافت (به‌طور معمول ۲ یا ۳ تکرار). این توالی (۲+۲+۶ تکرار پشت سرهم) به‌عنوان یک ست در نظر گرفته شد [۲۴].

آزمودنی‌های گروه‌های ویتامین D و ترکیبی، کپسول ویتامین D با دُز ۵۰ هزار واحد و گروه‌های کنترل و تمرین، کپسول حاوی پارافین خوراکی (هر دو ساخت شرکت داروسازی زهراوی-ایران) را یک بار در

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

هفته، همراه با غذا و به‌مدت ۸ هفته میل کردند [۲۶].

نمونه‌گیری خونی و آنالیز بیوشیمیایی

نمونه‌های خونی در مراحل قبل و پس از ۸ هفته (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) و به‌دنبال ناشتایی شبانه، از ورید بازویی دست چپ آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته گرفته شد (۵ سی‌سی). سپس، نمونه‌های خونی به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس، سرم حاصل به‌درون میکروتیوب ریخته، در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق استفاده شد. سطح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D به‌روش الایزا و با استفاده از کیت ساخت شرکت پادتن گستر ایثار کشور ایران و با حساسیت ۲/۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر سنجیده شد. همچنین، سطوح ائوتاکسین-۱ با استفاده از روش الایزا و کیت ویژه (Human Sirtuin 1 ELISAKit) شرکت زل بیو (ZellBio) کشور آلمان با حساسیت ۳/۵ نانوگرم بر لیتر و فعالیت SOD نیز با کیت ویژه (Superoxide Dismutase Activity Assay kit) شرکت طب پژوهان رازی کشور ایران اندازه‌گیری شد. به‌علاوه، سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D کمتر از ۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر به‌عنوان کمبود یا نقص ویتامین D در نظر گرفته شد. غلظت‌های برابر یا بیشتر از ۲۰ و کمتر از ۳۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر به‌عنوان میزان ناکافی ویتامین D در نظر گرفته شد.

تجزیه‌وتحلیل آماری

از آزمون‌های شاپیرو ویلک و لوین به‌ترتیب برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و تجانس واریانس‌ها استفاده شد. همچنین، برای آزمودن فرضیه‌ها، از آزمون‌های تی زوجی، تحلیل واریانس یک‌طرفه و توکی برای داده‌های نرمال و آزمون‌های ویلکاکسون، کروسکال والیس و یومن‌ویتنی برای داده‌های غیرطبیعی استفاده شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

مطالعه حاضر روی زنان دارای اضافه‌وزن و کمبود ویتامین D، با میانگین سنی ۱/۹۵±۲۶/۰۳ سال، وزن ۵/۸۹±۷۵/۷۰ کیلوگرم، قد ۰۸/۷۱±۱۶۶/۵ سانتی‌متر و شاخص توده بدنی ۱/۱۰±۲۷/۴۱ کیلوگرم بر مترمربع انجام شد. در جدول ۱، شاخص‌های آنتروپومتری و سطح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D آزمودنی‌های گروه‌های تحقیق نشان داده شده است. نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه، بیانگر همسان بودن این ویژگی‌ها در وضعیت پایه است.

با توجه به نتایج آزمون شاپیروویلک، داده‌های مربوط به متغیر ائوتاکسین-۱ در پیش‌آزمون و پس‌آزمون توزیع نرمالی نداشت (P<۰/۰۵). لذا، از آزمون‌های معادل ناپارامتریک برای تعیین تغییرات دورن‌گروهی و بین‌گروهی ائوتاکسین-۱ استفاده شد. نتایج آزمون ویلکاکسون برای مقایسه درون‌گروهی ائوتاکسین-۱، حاکی از کاهش معناداری سطح سرمی آن به‌دنبال ۸ هفته مصرف مکمل (P<۰/۰۰۱)، انجام تمرینات مقاومتی (P<۰/۰۰۱) و مداخله ترکیبی (P<۰/۰۰۱) و همچنین افزایش سطوح آن در گروه کنترل (P=۰/۰۰۲) بود. همچنین، فعالیت SOD نیز بعد از ۸ هفته مصرف مکمل ویتامین D (P<۰/۰۰۱)، تمرین مقاومتی تناوبی شدید (P<۰/۰۰۱) و مداخله ترکیبی (P<۰/۰۰۱) افزایش معناداری یافت، درحالی‌که تغییر معناداری در فعالیت SOD گروه کنترل مشاهده نشد (P=۰/۰۷۷).

نتایج مقایسه بین‌گروهی در مرحله پیش‌آزمون نشان داد اختلاف معناداری بین میانگین‌های فعالیت SOD (F=۰/۲۱۹ و P=۰/۸۸۳) و سطح ائوتاکسین-۱ (χ۲=۱/۱۶۶، P=۰/۷۶۱) در افراد در وضعیت پایه وجود نداشت. با توجه به عدم تجانس واریانس‌های مربوط به میانگین‌های درصد اختلافات دو متغیر ائوتاکسین-۱ (P=۰/۰۱۶) و فعالیت SOD (P<۰/۰۰۱)، از آزمون کروسکال والیس برای مقایسه تغییرات بین‌گروهی، درصد تغییرات میانگین‌های این متغیرها استفاده شد و نتایج حاکی از وجود اختلاف معنادار بین درصد تغییرات میانگین‌های این متغیرها در گروه‌های تجربی بود (جدول ۲).

علاوه‌براین، مقایسه دوبه‌دوی حاصل از آزمون ناپارمتریک یومن‌ویتنی نشان داد که میزان تغییرات فعالیت SOD و سطح ائوتاکسین-۱ در گروه‌های تجربی، در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری بیشتر بود و مداخله ترکیبی با افزایش بیشتر فعالیت SOD و کاهش ائوتاکسین-۱، در مقایسه با گروه ویتامین D همراه بوده است. همچنین، اختلاف معناداری بین تأثیر تمرین و مصرف ویتامین D در میزان تغییرات ائوتاکسین-۱ مشاهده نشد (P=۰/۱۲۴)، اما تمرین تناوبی با تغییرات بیشتری در فعالیت SOD همراه بوده است (P<۰/۰۰۱)، (جدول ۳).

جدول ۱. شاخص‌های آنتروپومتری و وضعیت ویتامین D آزمودنی‌های تحقیق

گروه	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۵-هیدروکسی ویتامین D (نانوگرم بر میلی‌لیتر)
شاهد	۱۶۷/۴±۹۲/۵۹	۷۶/۵±۲۳/۰۳	۲۶/۱±۱۵/۹۵	۲۷/۱±۰۲/۰۲	۱۴/۴±۵۹/۰۴
ویتامین D	۱۶۷/۶±۴۶/۵۰	۷۶/۵±۸۵/۹۶	۲۶/۲±۳۸/۱۴	۲۷/۱±۳۸/۰۴	۱۴/۳±۹۴/۹۷
تمرین	۱۶۵/۶±۳۱/۴۷	۷۵/۷±۳۱/۵۹	۲۵/۱±۶۹/۸۹	۲۷/۱±۴۹/۱۵	۱۵/۳±۳۱/۴۵
تمرین+ویتامین D	۱۶۳/۴±۶۲/۵۳	۷۴/۵±۴۰/۰۵	۲۵/۱±۹۲/۹۸	۲۷/۱±۷۷/۱۸	۱۵/۳±۱۰/۸۹
ارزش F	۱/۶۵۰	۰/۴۱۴	۰/۲۹۱	۱/۰۵۹	۱/۹۷۳
P **	۰/۱۹۰	۰/۷۴۳	۰/۸۳۲	۰/۳۷۵	۰/۱۳۱

**: P حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

جدول ۲. مقایسه درون‌گروهی و بین‌گروهی تغییرات متغیرهای مطالعه بعد از ۸ هفته

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون		پس آزمون		درصد تغییرات		اندازه اثر
		میانگین و انحراف استاندارد	میانه (دامنه)	میانگین و انحراف استاندارد	میانه (دامنه)	میانگین و انحراف استاندارد	میانه (دامنه)	
ائوتاکسین-۱ (نانوگرم بر لیتر)	تمرین	۱۰۷/۳۲±۸۵/۳۹	۹۷(۱۸۷-۸۱)	۹۶/۲۹±۳۱/۴۳	۸۸(۱۶۸-۷۰)	-۱۰/۲±۷۶/۷۰ درصد	۱۰(-۷- -۱۵)	۰/۳۷
	ویتامین D	۱۱۰/۲۷±۹۲/۰۵	۹۸(۱۷۸-۸۶)	۱۰۰/۲۲±۶۱/۹۸	۹۱(۱۵۵-۷۹)	-۹/۳±۰۳/۲۷ درصد	-۹(-۴- -۱۵)	۰/۴۱
	تمرین+ویتامین D	۱۰۸/۲۲±۰۸/۵۱	۱۰۸(۱۴۹-۸۰)	۹۴/۲۰±۰۰/۴۱	۹۰(۱۲۵-۶۵)	-۱۳/۳±۱۲/۷۰ درصد	-۱۳(-۶- -۱۸)	۰/۶۵
	کنترل	۱۱۲/۲۵±۳۱/۶۸	۱۰۲(۱۶۱-۸۶)	۱۱۳/۲۵±۹۲/۷۱	۱۰۳(۱۶۵-۸۷)	-۱/۱±۵۱/۳۶ درصد	۱/۱۶(۴-۰)	۰/۰۶
مقایسه بین‌گروهی درصد تغییرات بین‌گروهی ائوتاکسین-۱: $P<۰/۰۰۱$، $\chi^2=۳۳/۴۲۴$								
فعالیت SOD (واحد بر میلی لیتر)	تمرین	۳۰/۶±۱۸/۶۱	۳۲(۳۸-۱۹)	۳۹/۷±۲۹/۴۵	۴۲(۴۸-۲۷)	۳۱/۵±۱۰/۱۶ درصد	۳۰(۳۹-۲۴)	۱/۰۳
	ویتامین D	۳۲/۵±۰۹/۹۱	۳۲(۴۰-۲۰)	۳۷/۶±۰۲/۵۸	۳۸(۴۵-۲۵)	۱۵/۴±۶۰/۴۷ درصد	۱۵(۲۳-۶)	۰/۷۹
	تمرین+ویتامین D	۳۱/۶±۳۸/۶۶	۳۲(۴۳-۲۱)	۴۲/۶±۲۴/۹۵	۴۲(۵۳-۳۰)	۳۶/۹±۰۸/۰۳ درصد	۳۲(۵۱-۲۳)	۱/۵۹
	کنترل	۳۱/۵±۳۶/۰۱	۳۱(۳۷-۲۰)	۳۱/۴±۱۷/۹۲	۳۰(۳۷-۲۰)	-۰/۱±۵۸/۰۸ درصد	-۰/۵(-۲- ۱)	۰/۰۳
مقایسه بین‌گروهی درصد تغییرات بین‌گروهی SOD: $P<۰/۰۰۱$، $\chi^2=۴۳/۳۷۴$								

جدول۳. نتایج آزمون‌های تعقیبی میانگین و درصد تغییرات متغیرهای تحقیق

	مقایسه گروه‌ها	درصد تغییرات میانگین SOD	درصد تغییرات میانگین ائوتاکسین-۱
کنترل	ویتامین D	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
	تمرین	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
	تمرین+ویتامین D	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
ویتامین D	تمرین	P<۰/۰۰۱	P=۰/۱۲۴
	تمرین+ویتامین D	P<۰/۰۰۱	P=۰/۰۰۸
تمرین	تمرین+ویتامین D	P=۰/۱۵۸	P=۰/۰۷۷

P حاصل از آزمون من‌ویتنی

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی تناوبی شدید، مصرف ویتامین D و مداخله ترکیبی، با کاهش سطوح ائوتاکسین-۱ و افزایش فعالیت سرمی SOD زنان دارای اضافه‌وزن با وضعیت کمبود ویتامین D همراه بوده است. در مطالعات انسانی، مشاهده شد که افراد چاق بافت چربی بیشتر و سطح بالاتری از ائوتاکسین-۱ سرمی در مقایسه با افراد لاغر دارند [۲، ۲۷]. همچنین، ترشح ائوتاکسین از بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی بیشتر است [۲]. ازآنجاکه، ویتامین D با اثرات تعدیل‌کننده ایمنی بر سلول‌های ایمنی مختلف همراه است، لذا سطح پایین ویتامین D ممکن است قادر به کاهش آزادسازی سایتوکاین از سلول‌های التهابی نباشد [۲۸]. بنابراین، مصرف مکمل ویتامین D با کاهش ائوتاکسین-۱ در زنان دارای اضافه‌وزن در تحقیق حاضر همراه بوده است.

همسو با نتایج تحقیق حاضر، Bischoff-Ferrari و همکارانش [۲۹] در سال ۲۰۱۲، نشان دادند که ۴ ماه مصرف ویتامین D، منجر به کاهش سطح سرمی ائوتاکسین و افزایش ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در زنان یائسه دارای کمبود ویتامین D شده است. Choi و همکارانش [۳۰] هم در تحقیقی که در سال ۲۰۰۷، روی زنان چاق انجام دادند، گزارش کردند که پس از انجام برنامه ورزشی ۱۲ هفته‌ای شامل تمرینات هوازی (۴۵ دقیقه با مصرف ۳۰۰ کیلوکالری در هر جلسه) و تمرینات قدرتی عضلانی (۲۰ دقیقه با مصرف ۱۰۰ کیلوکالری در هر جلسه)، وزن بدن و سطوح ائوتاکسین در این زنان کاهش یافت. افزون براین، فکری کورعباسلو و همکاران [۲۱] در سال ۲۰۱۸ دریافتند که ۶ هفته تمرین مقاومتی تناوبی شامل ۷ حرکت با شدت ۳۰ تا ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه با سرعت ۲v، به‌مدت ۱۰ ثانیه همراه با فواصل استراحتی فعال با همان شدت و سرعت ۰/۵v به‌مدت ۲۰ ثانیه، با کاهش معنادار شاخص توده بدنی همراه با تنظیم منفی سطح ائوتاکسین سرمی در مردان جوان دارای اضافه‌وزن همراه بوده است. همچنین، روح و همکاران [۱۹] در سال ۲۰۲۰ نشان دادند که پس از ۱۲ هفته ورزش مقاومتی با استفاده از نوارهای الاستیک، شاخص توده بدنی و سطح ائوتاکسین در زنان چاق مسن کاهش معناداری یافت.

قربانیان و صابری [۲۲] در سال ۲۰۱۶، تغییری در سطح ائوتاکسین سرمی مردان دارای اضافه‌وزن و چاق پس از ۸ هفته شرکت در تمرین

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

مقـاومتی فزاینده مشاهده نکردند که کاهش کمتر درصد چربی، علت احتمالی عدم کاهش سطوح ائوتاکسین از سوی محققان عنوان شد. این در حالی است که در تحقیقات مورد بحث، وضعیت ویتامین D آزمودنی‌ها بررسی نشده بود و نبود تحقیقات مشابه یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر نیز محسوب می‌شود. پیش از این، Wang و همکاران [۲۸] در سال ۲۰۱۵، گزارش دادند که در بیماران مبتلا به کمبود ویتامین D، ناتوانی سطح کم ویتامین D برای مقابله با ترشح ائوتاکسین، ممکن است منجر به التهاب مزمن پولیپ‌های بینی شود و اثر بازدارندگی مشتقات ویتامین D (مانند کلسی‌تریول) را بر ترشح ائوتاکسین تأیید کردند.

ائوتاکسین نوعی کموکاین التهابی مهم در کموتاکسی و فعال‌سازی ائوزینوفیل است. نتایج مطالعه Kim و همکاران [۳۱] در سال ۲۰۱۱، نشان داد که سطح ائوتاکسین در بافت‌های چربی احشایی موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب که تحت کاهش وزن قرار گرفته بودند، کاهش یافت. بنابراین، با تمایز سلول‌های چربی، بیان ائوتاکسین افزایش می‌یابد. به‌طوری‌که، تحریک سلول‌های چربی با فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا (TumorNecrosis Factor Alpha: TNF-α)، با افزایش بیان ائوتاکسین همراه بوده است. اگرچه مکانیسم‌های تأثیر فعالیت‌های ورزشی و ویتامین D بر تنظیم ائوتاکسین در شرایط اضافه‌وزنی همراه با سطوح پایین ویتامین D به‌خوبی مشخص نیست، تأثیر ضدالتهابی ویتامین D [۳۳،۳۲] و فعالیت‌های ورزشی [۳۳] در مطالعات مختلف تأیید شده است. به‌طوری‌که، هم‌زمانی انجام تمرینات مقاومتی تناوبی شدید و مصرف هفتگی مکمل ویتامین D با تأثیر بیشتری بر کاهش ائوتاکسین-۱ در مقایسه با مصرف ویتامین D در تحقیق حاضر همراه بوده است که بیانگر هم‌افزایی تأثیر ضدالتهابی این دو مداخله است.

تبدیل ۲۵-هیدروکسی ویتامین D به فرم فعال آن، ۱/۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D به‌صورت موضعی در سلول‌های سیستم ایمنی بدن رخ می‌دهد. متابولیت فعال ویتامین D اثرات ضدالتهابی در وضعیت التهابی ناشی از مونوسیت‌ها دارد و تنظیم منفی بیان و تولید چندین سایتوکاین ضدالتهابی ازجمله TNF-α و اینترلوکین-۶ را بر عهده دارد [۳۲]. همچنین، ویتامین D اثرات ضدالتهابی خود را از طریق مهار فسفوریلاسیون IκB کیناز b، یک واسطه بالادست فاکتور هسته‌ای کاپا بی (Nuclear factor kappa B: NF-κB) اعمال می‌کند [۳۳]. از سوی دیگر، فعالیت ورزشی منظم اثرات ضدالتهابی خود را از طریق مکانیسم‌های مختلفی ازجمله تولید اینترلوکین-۶ عضلانی و درنتیجه، مهار بیان سایتوکاین پیش‌التهابی TNF-α و NF-κB، تعدیل بیان گیرنده‌های شبه‌توبولی روی مونوسیت‌ها و ماکروفاژها، مهار پاسخ التهابی ناشی از NF-κB و فعال‌سازی از طریق فعال‌سازی مسیر سیگنالینگ پروتئین کیناز فعال‌شده آدنوزین منوفسفات اعمال می‌کند [۳۴].

تحریک چربی با ۱ و ۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D، مانع از توسعه ماکروفاژ M1 می‌شود [۳۳]. ویتامین D با افزایش پلاریزاسیون (قطبی شدن) ماکروفاژها به فنوتیپ M2، منجر به مهار التهاب می‌شود [۳۵]. همچنین، تمرینات ورزشی سبب تغییر در فنوتیپ بافت چربی به‌واسطه کاهش قابل توجه ماکروفاژهای M1 و افزایش M2، کاهش عوامل التهابی، افزایش شاخص‌های ضدالتهابی [۳۳] و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی [۳۶] می‌شود.

از یافته‌های مهم تحقیق حاضر، افزایش فعالیت آنزیم SOD به‌دنبال ۸ هفته تمرین مقاومتی تناوبی شدید، مصرف مکمل ویتامین D و مداخله ترکیبی در زنان جوان غیرفعال است که بیانگر نقش آنتی‌اکسیدانی این مداخله‌ها در شرایط اضافه‌وزنی همراه با سطح پایین‌تر از نرمال ویتامین D است. رابطه استرس اکسیداتیو و التهاب توسط بسیاری از محققان قبلی گزارش شده است [۳۷]. بنابراین، افزایش محیط آنتی‌اکسیدانی به‌واسطه فعالیت ورزشی، مصرف ویتامین D یا مداخله ترکیبی، از طریق کاهش استرس اکسایشی منجر به بهبود التهاب می‌شود.

مشابه با نتایج تحقیقات حاضر، صفرپور و همکاران [۳۸] در سال ۲۰۲۰، در پژوهشی روی افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ با سطح پایین‌تر از نرمال ویتامین D، نشان دادند که ۸ هفته مصرف ویتامین D (۵۰ هزار واحد در هفته)، با افزایش سطح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و فعالیت SOD همراه بود. همچنین، مشابه با نتایج تحقیق حاضر، کلوندی و همکاران [۳۹] در سال ۲۰۲۲، گزارش دادند که با وجود تأثیر مثبت مصرف ۲ هفته یک‌بار مکمل ویتامین D3 با دُز ۵۰ هزار واحد در کاهش استرس اکسایشی مردان دارای سطح ناکافی ویتامین D، ۸ هفته تمرین مقاومتی با نوار الاستیک (با شدت کم تا متوسط) به‌تنهایی یا همراه با مصرف ویتامین D، با تأثیر بیشتری در کاهش استرس اکسایشی و افزایش فعالیت SOD همراه بوده است که نشان‌دهنده تأثیرات سینرژیک کم این مداخلات است.

در مطالعات حیوانی نیز کاهش قابل توجه غلظت TNF-α و افزایش SOD در بافت چربی موش‌های چاق با رژیم غذایی پرچرب، پس از ۵ هفته تیمار با ویتامین D مشاهده شد [۴۰]. استرس اکسایشی نقش بیماری‌زایی در بیماری‌های التهابی مزمن دارد و با التهاب مسیرهای سیگنال‌دهی مشترک است [۳۷]. ROS با آسیب رساندن به ماکرومولکول‌ها، التهاب را آغاز می‌کند و خود ROS نیز محصولات فرایند التهابی هستند. به‌طور خلاصه، واسطه‌های پیش‌التهابی ازجمله TNF-α، اینترلوکین-۱ و اینترلوکین-۶ منجر به تولید گونه‌های اکسیژن و نیتروژن واکنشی می‌شوند که فاکتورهای رونویسی حساس به ردوکس مانند NF-kB و AP-1 را فعال می‌کنند که خود به تولید مقادیر زیادی از این واسطه‌های پیش‌التهابی و ROS منتج می‌شود [۱۸]. هر دو مداخله فعالیت‌های ورزشی و ویتامین D، با سرکوب مسیرهای التهابی و درنتیجه، مهار منابع برجسته تولید گونه‌های اکسیژن و نیتروژن واکنشی، اثرات آنتی‌اکسیدانی خود را اعمال می‌کنند.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

ویتامین D در تنظیم استرس اکسایشی از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی سیستمی مانند فعال کردن آنزیم SOD و سرکوب بیان نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید فسفات (Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate: NADPH) اکسیداز نقش دارد [۱۰، ۱۸]. با این وجود، تأثیر تمرین مقاومتی تناوبی شدید در مقایسه با مصرف ویتامین D در افزایش فعالیت SOD به‌طور معنی‌داری بیشتر بود و مداخله ترکیبی با اثرات هم‌افزایی بیشتری در توسعه دفاع آنتی‌اکسیدانی ناشی از SOD در مقایسه با مصرف ویتامین D، همراه بوده است. فعالیت ورزشی شدید، نفوذ ماکروفاژها به سلول‌های چربی و اندازه سلول‌های چربی شکم را کاهش می‌دهد، درحالی‌که، لیپولیز چربی را افزایش می‌دهد. بنابراین، تمرین مقاومتی تناوبی شدید ممکن است تأثیرات سودمند مصرف ویتامین D را بر التهاب و درنتیجه، استرس اکسایشی افزایش دهد. همچنین، مصرف ویتامین D این تأثیرات را به‌دنبال فعالیت ورزشی تقویت می‌کند [۳۳].

تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی همراه بود؛ ازجمله تعداد کم آزمودنی‌ها، انجام دوماهه تمرینات اینتروال مقاومتی و انتخاب آزمودنی‌ها با وضعیت پایین‌تر از نرمال ویتامین D. به‌منظور دستیابی به نتایج قطعی، انجام تحقیقات گسترده‌تر و با تعداد بیشتری از آزمودنی‌ها با وضعیت‌های نرمال و غیرنرمال ویتامین D، همراه با مصرف دُزهای مختلف ویتامین D و انجام سایر شیوه‌های تمرین مقاومتی تناوبی شدید پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد هریک از شیوه‌های درمانی تمرین مقاومتی تناوبی شدید و مصرف ویتامین D، ممکن است منجر به افزایش فعالیت SOD و تنظیم منفی ائوتاکسین-۱ در زنان دارای اضافه‌وزن با کمبود ویتامین D شود. هم‌زمانی انجام تمرین مقاومتی تناوبی شدید همراه با مصرف ویتامین D، اثرات قوی‌تری در افزایش SOD، کاهش ائوتاکسین-۱ و درنتیجه، کاهش التهاب و عوارض ناشی از آن در مقایسه با مداخله مصرف ویتامین D در شرایط اضافه‌وزنی همراه با کمبود ویتامین D دارد.

سپاسگزاری

این مقاله از رساله دکتری رشته فیزیولوژی ورزشی در دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری گرفته شده است. پژوهش حاضر حامی مالی نداشته است. بدین‌وسیله، از تمام افرادی که در این تحقیق ما را یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌کنیم.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Čolak E, Pap D. The role of oxidative stress in the development of obesity and obesity-related metabolic disorders. *J Med Biochem*. 2021;**40**(1):1-9. **DOI:** 10.5937/jomb0-24652 **PMID:** 33584134
2. D'Amuri A, Sanz JM, Capatti E, Vece FD, Vaccari F, Lazzer S, et al. Effectiveness of high-intensity interval training for weight loss in adults with obesity: a randomised controlled non-inferiority trial. *BMJ Open Sport Exerc*. 2021;**7**(3):e001021. **DOI:** 10.1136/bmjsem-2020-001021 **PMID:** 34367654
3. Huber J, Kiefer FW, Zeyda M, Ludvik B, Silberhumer GR, Prager G, et al. CC chemokine and CC chemokine receptor profiles in visceral and subcutaneous adipose tissue are altered in human obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;**93**(8):3215-3221. **DOI:** 10.1210/jc.2007-2630 **PMID:** 18492752
4. Sindhu S, Akhter N, Arefanian H, Al-Roub AA, Ali S, Wilson A, et al. Increased circulatory levels of fractalkine (CX3CL1) are associated with inflammatory chemokines and cytokines in individuals with type-2 diabetes. *J Diabetes Metab Disord*. 2017;**16**:15. **DOI:** 10.1186/s40200-017-0297-3 **PMID:** 28396851
5. Zajkowska M, Mroczko B. From allergy to cancer-clinical usefulness of eotaxins. *Cancers*. 2021;**13**(1):128. **DOI:** 10.3390/cancers13010128 **PMID:** 33401527
6. Lee EH, Itan M, Jang J, Gu HJ, Rozenberg P, Mingler MK, et al. Eosinophils support adipocyte maturation and promote glucose tolerance in obesity. *Sci Rep*. 2018;**8**(1):9894. **DOI:** 10.1038/s41598-018-28371-4 **PMID:** 29967467
7. Vasudevan AR, Wu H, Xydakis AM, Jones PH, Smith EO, Sweeney JF, et al. Eotaxin and obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;**91**(1):256-261. **DOI:** 10.1210/jc.2005-1280 **PMID:** 16263831
8. Gusti AMT, Qusti SY, Alshammari EM, Toraih EA, Fawzy MS. Antioxidants-related superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), glutathionep (GPX), glutathione-S-transferase (GST), and nitric oxide synthase (NOS) gene Variants analysis in an obese population: A preliminary case-control study. *Antioxidants (Basel)*. 2021;**10**(4):595. **DOI:** 10.3390/antiox10040595 **PMID:** 33924357
9. Dandona P, Ghaim H, Chaudhuri A, Dhinndsa S, Kim SS. Micronutrient intake induces oxidative and inflammatory stress. Potential relevance to atherosclerosis and insulin resistance. *Exp Mol Med*. 2010;**42**(2):245-253. **DOI:** 10.3858/emm.2010.42.4.033 **PMID:** 20200475
10. Mokhtari Z, Hekmatdoost Z, Nourian M. Antioxidant efficacy of vitamin D. *J Parathyr Dis*. 2017;**5**(1):11-16.
11. Mansouri M, Miri A, Varmaghani M, Abbasi R, Taha P, Ramezani S, et al. Vitamin D deficiency in relation to general and abdominal obesity among high educated adults. *Eat Weight Disord*. 2019;**24**(1):83-90. **DOI:** 10.1007/s40519-018-0511-4 **PMID:** 29856006
12. Zakharova I, Klimov L, Kuryaninova V, Nikitina I, Malyavskaya S, Dolbnya S, et al. Vitamin D insufficiency in overweight and obese children and adolescents. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;**10**:103. **DOI:** 10.3389/fendo.2019.00103 **PMID:** 30881343
13. Pludowski P, Takacs I, Boyanov M, Belaya Z, Diaconu CC, Mokhort T, et al. Clinical practice in the prevention, diagnosis and treatment of vitamin D deficiency: a central and eastern European expert consensus statement. *Nutrients*. 2022;**14**(7):1483. **DOI:** 10.3390/nu14071483 **PMID:** 35406098
14. Caprio M, Infante M, Calanchini M, Mammi C, Fabbri A. Vitamin D: not just the bone. Evidence for beneficial pleiotropic extraskeletal effects. *Eat Weight Disord*. 2017;**22**(1):27-41. **DOI:** 10.1007/s40519-016-0312-6 **PMID:** 27553017
15. Khan AH, Iqbal R, Naureen G, Dar FJ, Ahmed FN. Prevalence of vitamin D deficiency and its correlates: results of a community-based study conducted in Karachi, Pakistan. *Arch Osteoporos*.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

2012;**7**:275-282. **DOI:** 10.1007/s11657-012-0108-x **PMID:** 23152063
16. Wimalawansa SJ. Vitamin D deficiency: effects on oxidative stress, epigenetics, gene regulation, and aging. *Biology (Basel).* 2019;**8**(2):30. **DOI:**10.3390/biology8020030 **PMID:** 31083546
17. Wang EW, Siu PM, Pang MY, Woo J, Collins AR, Benzie IF. Vitamin D deficiency, oxidative stress and antioxidant status: only weak association seen in the absence of advanced age, obesity or pre-existing disease. *Br J Nutr.* 2017;**118**(1):11-16. **DOI:** 10.1017/S000711451700188X **PMID:** 28758603
18. 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 **PMID:** 26823952
19. Roh HT, Cho SY, So WY. A cross-sectional study evaluating the effects of resistance exercise on inflammation and neurotrophic factors in elderly women with obesity. *J Clin Med.* 2020;**9**(3):842. **DOI:** 10.3390/jcm9030842 **PMID:** 32244926
20. Ghasemnian A, Ghaeini A, Kordi M, Hedayati M, Rami M, Ghorbanian B. Effect of interval endurance training program on plasma eotaxin, adiponectin levels, insulin resistance, serum lipid profile, and body composition in overweight and obese adolescents. *Stud Med Sci.* 2013;**24**(6):430-440.
21. Fekri Kourabbaslou V, Motamedi P, Amani Shalamzari S. The effect of six weeks of interval resistance training program on eotaxin and brain-derived neurotrophic factor serum levels in overweight young men. *Res Sports Med.* 2018;**16**(15):23-34.
22. Ghorbanian B, Saberi Y. The effects of eight weeks of progressive resistance training on eotaxin serum levels in overweight and obese men. *Armaghane Danesh.* 2016;**21**(4):321-334.
23. Paoli A, MoroT, Bianco, A. Lift weights to fight overweight. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2015;**35**(1):1-6. **DOI:** 10.1111/cpf.12136 **PMID:** 24612071
24. Moro T, Marcolin G, Bianco A, Bolzetta F, Berton L, Sergi G, et al. Effects of 6 weeks of traditional resistance training or high intensity interval resistance training on body composition, aerobic power and strength in healthy young subjects: a randomized parallel trial. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;**17**(11):4093. **DOI:** 10.3390/ijerph17114093 **PMID:** 32521745
25. Vranić L, Mikolašević I, Milić S. Vitamin D deficiency: consequence or cause of obesity? *Medicina (Kaunas).* 2019;**55**(9):541. **DOI:** 10.3390/medicina55090541 **PMID:** 31466220
26. 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
27. Hashimoto I, Wada J, Hida A, Baba M, Miyatake N, Eguchi J, et al. Elevated serum monocyte chemoattractant protein-4 and chronic inflammation in overweight subjects. *Obesity.* 2006;**14**(5):799-811. **DOI:** 10.1038/oby.2006.93 **PMID:** 16855189
28. Wang LF, Chien CY, Tai CF, Chiang FY, Chen JY. Vitamin D decreases the secretion of eotaxin and RANTES in nasal polyp fibroblasts derived from Taiwanese patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Kaohsiung J Med Sci.* 2015;**31**(12):63-69. **DOI:** 10.1016/j.kjms.2014.11.011 **PMID:** 25645983
29. 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;**27**(1):160-169. **DOI:** 10.1002/jbmr.551 **PMID:** 22028071
30. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol.* 2007;**157**(4):437-442. **DOI:** 10.1530/EJE-07-0127 **PMID:** 17893257
31. Kim HJ, Kim CH, Lee DH, Han MW, Kim MY, Ju JH, et al. Expression of eotaxin in 3T3-L1 adipocytes and the effects of weight loss in high-fat diet induced obese mice. *Nutr Res Pract.* 2011;**5**(1):11-19. **DOI:** 10.4162/nrp.2011.5.1.11 **PMID:** 21487491
32. Calton EK, Keane KN, Newsholme P, Soares MJ. The impact of vitamin D levels on inflammatory status: a systematic review of immune cell studies. *PLoS One.* 2015;**10**(11):e0141770. **DOI:** 10.1371/journal.pone.0141770 **PMID:** 26528817
33. Slusher AL, McAllister MJ, Huang CJ. A therapeutic role for vitamin D on obesity-associated inflammation and weight-loss intervention. *Inflamm Res.* 2015;**64**(8):565-575. **DOI:** 10.1007/s00011-015-0847-4 **PMID:** 26142253
34. Nigro E, Polito R, Alfieri A, Mancini A, Imperlini E, Elce A, et al. Molecular mechanisms involved in the positive effects of physical activity on coping with COVID-19. *Eur J Appl Physiol.* 2020;**120**(12):2569-2582. **DOI:** 10.1007/s00421-020-04484-5 **PMID:** 32885275
35. Kim HA, Perrelli A, Ragni A, Retta F, De Silva TM, Sobey CG, et al. Vitamin D deficiency and the risk of cerebrovascular disease. *Antioxidants (Basel).* 2020;**9**(4):327. **DOI:** 10.3390/antiox9040327 **PMID:** 32316584
36. Kalvandi F, Aziz Bagi K, Azarbayjani MA. Effects of elastic resistance training and traditional weight training on antioxidant and oxidative stress markers in untrained men. *SJRM.* 2019;**8**:57-65. **DOI:** 10.22037/jrm.2019.111070.1737
37. Hussain T, Tan B, Yin Y, Blachier F, Tossou MC, Rahu N. Oxidative stress and inflammation: what polyphenols can do for us*?* *Oxid Med Cell Longev.* 2016;**2016**:7432797. **DOI:** 10.1155/2016/7432797 **PMID:** 27738491
38. Safarpour P, Daneshi-Maskooni M, Vafa M, Nourbakhsh M, Janani L, Maddah M, et al. Vitamin D supplementation improves SIRT1, Irisin, and glucose indices in overweight or obese type 2 diabetic patients: a double-blind randomized placebo-controlled clinical trial. *BMC Fam Pract.* 2020;**21**(1):26. **DOI:** 10.1186/s12875-020-1096-3 **PMID:** 32033527
39. Kalvandi F, Azarbayjani MA, Azizbeigi R, Azizbeigi K. Elastic resistance training is more effective than vitamin D3 supplementation in reducing oxidative stress and strengthen antioxidant enzymes in healthy men. *Eur J Clin Nutr.* 2022;**76**(4):610-615. **DOI:** 10.1038/s41430-021-01000-6
40. Farhangi MA, Mesgari-Abbasi M, Nameni G, Hajiluian G, Shahabi P. The effects of vitamin D administration on brain inflammatory markers in high fat diet induced obese rats. *BMC Neurosci.* 2017;**18**(1):81. **DOI:** 10.1186/s12868-017-0400-1 **PMID:** 29281967

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]