Journal of
Sport Biomechanics

Summer 2026. Vol 12. Issue 2

Research Paper

Effects of Vitamin D Supplementation on Achilles Tendon Biomechanics in Healthy Male Wistar Rats

Mohammad Soltani[1], *Ali Fatahi[1], Fatemeh Heidari[2]

1. Department of Sports Biomechanics, CT.C, Islamic Azad University, Tehran, Iran.
2. Cellular and Molecular Research Center, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation: Soltani M, Fatahi A, Heidari F. Effects of Vitamin D Supplementation on Achilles Tendon Biomechanics in Healthy Male Wistar Rats. Journal of Sport Biomechanics.2026;12(2):320-336. https://doi.org/10.61882/JSportBiomech.12.2.320

https://doi.org/10.61882/JSportBiomech.12.2.320

Article Info:

Received: 30 October 2025
Accepted: 20 January 2026
Available Online: 3 February 2026

Keywords:

Biomechanical adaptation, Vitamin D, Achilles tendon, Rat

ABSTRACT

Objective Vitamin D is considered a modifiable factor influencing tendon health and function through its effects on cellular activity and extracellular matrix organization. This experimental study aimed to investigate the effects of an eight-week vitamin D supplementation protocol on the biomechanical properties of the Achilles tendon in male Wistar rats.

Methods Thirty male Wistar rats were randomly allocated to three groups (n = 10 per group): control, paraffin (vehicle), and vitamin D supplementation (500 IU/kg, three times per week). Biomechanical properties of the Achilles tendon—including maximum force (Fmax), stiffness, deformation, and absorbed energy—were assessed using uniaxial tensile testing 24 hours after the intervention period. Data were analyzed using one-way analysis of variance (ANOVA), with the significance level set at $p < 0.05$.

Results No significant differences were observed among the groups for Fmax ($p = 0.960$), stiffness ($p = 0.189$), deformation ($p = 0.137$), or absorbed energy ($p = 0.716$). These results indicate that vitamin D supplementation at the applied dose and duration did not induce measurable biomechanical adaptations in the Achilles tendon of healthy male rats.

Conclusion Eight weeks of vitamin D supplementation had no significant effect on the biomechanical properties of the Achilles tendon in healthy male Wistar rats, suggesting a limited role for vitamin D under normal physiological conditions. Tendon impairment appears to be more closely associated with vitamin D deficiency, whereas supplementation beyond adequate levels may confer minimal additional biomechanical benefit. Future studies should investigate different dosing regimens, longer intervention periods, deficiency models, and potential interactions with mechanical loading, exercise, or co-nutrients such as calcium and omega-3 fatty acids, as well as possible sex-specific responses. Overall, maintaining sufficient vitamin D status appears essential for preserving tendon integrity rather than enhancing tendon biomechanics beyond baseline levels.

Corresponding Author:
Ali Fatahi
Address: Department of Sports Biomechanics, CT.C, Islamic Azad University, Tehran, Iran.
E-mail: alifatahi@iau.ac.ir

This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY 4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.
© 2026 The Author(s). Journal of Sport Biomechanics published by Islamic Azad University, Hamedan Branch.

Extended Abstract

1. Introduction

Dietary supplements—defined as nutrients or bioactive compounds used to enhance health or performance beyond what is typically achieved through a standard diet—are widely consumed by both athletes and the general population (1–3). Athletes commonly use supplements not only for direct performance enhancement but also for indirect benefits such as supporting training adaptations, optimizing body composition, facilitating injury recovery, and improving mood and well-being. Over the past two decades, supplement use has increased substantially and now includes a broad range of products, including carbohydrates, proteins, vitamins, minerals, herbs, and plant-derived extracts (1,4–12). Vitamin D, a secosteroid prohormone and precursor of the active metabolite calcitriol, plays a central role in calcium–phosphate homeostasis, bone metabolism, skeletal muscle function, and the modulation of inflammatory responses. It has been shown to suppress pro-inflammatory cytokines such as interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-α (TNF-α), and interferon-γ (IFN-γ), while upregulating the anti-inflammatory cytokine interleukin-10 (IL-10). In addition, vitamin D promotes cytoprotective effects in tenocytes through activation of ERK and p38 MAPK signaling pathways, mechanisms that may contribute to tendon repair and tissue homeostasis (13–18). Previous evidence suggests that vitamin D supplementation may enhance tendon strength, stimulate collagen synthesis, and support extracellular matrix integrity, particularly in populations exposed to high mechanical loads, such as athletes, or in aging individuals, potentially accelerating recovery following tendon injury (19–22).

The biomechanical properties of tendons—including maximum force (Fmax), stiffness, deformation, and absorbed energy—are key indicators of their functional capacity and resistance to mechanical loading. Maximum force reflects ultimate tensile strength, stiffness represents resistance to deformation, deformation characterizes elastic behavior, and absorbed energy indicates the tendon's ability to withstand and dissipate mechanical energy before failure (23,24). These properties are influenced by tendon morphology, collagen organization, extracellular matrix composition, and molecular and cellular factors governing tissue remodeling (25–28). Despite the well-established role of vitamin D in musculoskeletal health, its specific effects on tendon biomechanics remain insufficiently investigated, particularly beyond stiffness and across different experimental models. Therefore, the present study aimed to evaluate the effects of an eight-week vitamin D supplementation protocol on the biomechanical properties of the Achilles tendon in male Wistar rats. It was hypothesized that vitamin D supplementation would lead to improvements in tendon stiffness, tensile strength, and overall mechanical resilience.

2. Methods

In this experimental study, 30 male Wistar rats (aged 2–3 months, initial body mass 180–230 g) obtained from the Royan Institute (Tehran, Iran) were housed at Qom University of Medical Sciences. Animals were acclimatized for one week in polycarbonate cages under controlled environmental conditions (22 °C, 12:12 h light–dark cycle) with ad libitum access to standard chow and water. Rats were randomly allocated into three groups (n = 10 per group): control, paraffin (vehicle), and vitamin D_3 supplementation.

The vitamin D_3 group received 500 IU/kg body weight (equivalent to 12.5 µg/kg), dissolved in paraffin oil (1.5 mg/kg), administered via oral gavage three times per week for eight weeks (29,30). The paraffin group received the vehicle only, while the control group received no intervention. All experimental procedures were conducted in accordance with the ethical guidelines for the care and use of laboratory animals at Qom University of Medical Sciences and were approved by the Ethics Committee of the Physical Education and Sport Sciences Research Institute (approval code: IR.SSRI.REC.2312.2570).

Twenty-four hours after completion of the intervention period, rats were anesthetized using ketamine (100 mg/kg) and xylazine (80 mg/kg). The Achilles tendons were carefully excised, placed in Falcon tubes to prevent dehydration, and subjected to biomechanical testing. Tendon mechanical properties were assessed using a Santam® tensile testing machine, and stress–strain curves along with rupture loads were recorded using the associated software. Descriptive statistics were calculated and are reported as means and standard deviations. Data normality was assessed using the Shapiro–Wilk test, and homogeneity of variances was evaluated with Levene's test. Between-group comparisons were performed using one-way analysis of

variance (ANOVA), with the level of statistical significance set at $p < 0.05$. Statistical analyses were conducted using SPSS software.

3. Results

The Shapiro–Wilk test confirmed normal data distribution, and Levene's test indicated homogeneity of variances, thereby satisfying the assumptions for ANOVA. One-way ANOVA revealed no significant effects of vitamin D supplementation on Achilles tendon Fmax, stiffness, absorbed energy, or deformation ($p > 0.05$; Tables 1 and 2).

Table 1. Comparing the Mean and Standard Deviation of variables in different groups

Dependent Variable	Groups	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
Fmax (N)	Control	10	31.28	5.08	1.61	27.65	34.92	25.05	41.85
	Paraffin	10	30.29	9.22	2.92	23.69	36.89	16.66	43.91
	Vitamin D	10	30.83	8.32	2.63	24.87	36.78	21.70	46.32
	Total	30	30.80	7.49	1.37	28.00	33.59	16.66	46.32
Stiffness (N/mm)	Control	10	14.00	7.90	2.50	8.35	19.65	5.51	28.34
	Paraffin	10	10.32	4.40	1.39	7.17	13.46	4.52	17.14
	Vitamin D	10	9.71	3.08	0.97	7.51	11.91	4.18	14.86
	Total	30	11.34	5.66	1.03	9.23	13.46	4.18	28.34
Deformation (%)	Control	10	453.95	163.09	51.57	337.28	570.61	236.99	777.34
	Paraffin	10	499.96	149.40	47.24	393.08	606.83	246.44	755.03
	Vitamin D	10	612.18	209.78	66.34	462.11	762.24	386.81	1054.97
	Total	30	522.03	182.78	33.37	453.78	590.28	236.99	1054.97
Absorbed Energy (J)	Control	10	166.91	43.30	13.69	135.93	197.88	83.81	230.13
	Paraffin	10	182.18	43.29	13.69	151.21	213.15	116.24	246.95
	Vitamin D	10	175.11	37.96	12.00	147.95	202.26	122.64	228.92
	Total	30	174.73	40.63	7.42	159.56	189.90	83.81	246.95

Table 2. One-way analysis of variance to compare biomechanical properties

Dependent Variable	Variance type	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Fmax (N)	Between Groups	4.938	2	2.469	0.041	0.960
	Within Groups	1620.322	27	60.012		
	Total	1625.259	29			
Stiffness (N/mm)	Between Groups	107.780	2	53.890	1.772	0.189
	Within Groups	821.110	27	30.411		
	Total	928.890	29			
Deformation (%)	Between Groups	132490.677	2	66245.338	2.139	0.137
	Within Groups	836316.641	27	30974.690		
	Total	968807.318	29			
Absorbed Energy (J)	Between Groups	1168.995	2	584.497	0.338	0.716
	Within Groups	46709.954	27	1729.998		
	Total	47878.949	29			

4. Discussion

In the present study, mean maximum force (Fmax) values did not differ significantly between groups, indicating that vitamin D supplementation does not enhance ultimate tendon strength in healthy animals. This finding is consistent with earlier work by Simonsen et al. (1995) and Sommer (1987), who demonstrated that mechanical loading is the primary determinant of tendon strength once nutritional requirements are met, with dietary factors exerting only a limited influence under normal conditions (31,32). In this context, vitamin D appears to act in a permissive rather than an augmentative manner. In contrast, Angeline et al. (2014) reported reduced Fmax and impaired healing in vitamin D–deficient rotator cuff models, while Min et al. (2019) observed restored collagen type I synthesis and increased tenocyte proliferation in vitro following vitamin D exposure (17,33). These discrepancies are likely attributable to differences in baseline vitamin D status, the presence of tissue injury, and experimental design, supporting the notion that supplementation does not confer additional tensile strength benefits in the absence of deficiency or structural damage.

Similarly, no significant changes in Achilles tendon stiffness were observed following vitamin D supplementation. The slight, non-significant reduction in stiffness in the vitamin D group may reflect minimal biological variability, such as subtle changes in extracellular matrix hydration or collagen cross-linking, rather than true mechanical adaptation. These findings align with those of Kubo et al. (2001), who reported no stiffness alterations following short-term interventions in the absence of mechanical loading (34). Conversely, studies by Tarantino et al. (2024) and Dougherty et al. (2016) demonstrated increased collagen content and reduced matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) expression in vitamin D–deficient conditions (20,35), suggesting that supplementation alone is insufficient to induce measurable biomechanical remodeling in healthy tendon tissue.

Although the vitamin D group exhibited the highest mean deformation values, these differences did not reach statistical significance. This trend may indicate a slight increase in tendon compliance or viscoelastic behavior; however, given the absence of concomitant changes in Fmax or stiffness, it is more likely attributable to normal biological variability rather than a meaningful adaptive response. Huang et al. (2004) similarly reported non-significant changes in deformation following mild interventions in healthy tendon models (24). In contrast, Guan et al. (2022) observed reduced deformation in osteoporotic models following vitamin D supplementation (21), further supporting the hypothesis that vitamin D primarily exerts protective or restorative effects in compromised tissues rather than enhancing mechanical properties in healthy tendons.

Absorbed energy, a measure of tendon toughness, also did not differ significantly among groups. This finding is consistent with previous animal studies demonstrating stable energy absorption in the absence of prolonged overload, injury, or pathological conditions (32). While Min et al. (2019) and Kim et al. (2022) reported that vitamin D can enhance extracellular matrix integrity at the cellular level (17,18), studies by Huang et al. (2004) and Sommer (1987) emphasized that changes in absorbed energy are more strongly influenced by mechanical loading magnitude and rate than by nutritional supplementation in healthy animals (24,31). It is therefore plausible that molecular or histological alterations induced by vitamin D require longer intervention periods or the presence of injury or deficiency to translate into detectable biomechanical changes. Overall, the absence of significant effects across all measured biomechanical parameters—Fmax, stiffness, deformation, and absorbed energy—suggests that vitamin D supplementation does not provide additive mechanical benefits to structurally intact and physiologically sufficient tendons. These findings underscore the context-dependent nature of vitamin D's role in tendon biomechanics, with its influence becoming more apparent under conditions of deficiency, inflammation, or tissue damage, where it modulates collagen synthesis, cellular proliferation, and inflammatory pathways (20,35). In contrast, in healthy tendons, structural and functional properties may already operate near an optimal plateau, beyond which additional vitamin D supplementation yields no measurable biomechanical enhancement.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This study was conducted in compliance with the standards of research ethics and the protocol of this study was approved by the Ethics Committee of the Institute of Physical Education and Sport Sciences with the ethics code IR.SSRI.REC-2312-2570.

Funding

The authors have not received any financial support from any government or private organization or institution.

Authors' contributions

All authors contributed equally to preparing the article.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflict of interest associated with this study.

مقاله پژوهشی

مصرف مکمل ویتامین D تأثیر معنی‌داری بر سازگاری بیومکانیکی تاندون آشیل در موش‌های صحرایی نر ویستار ندارد: یک مطالعه تجربی

محمد سلطانی[۱]، *علی فتاحی[۱]، فاطمه حیدری[۲]

۱. گروه بیومکانیک ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران.

۲. مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

Use your device to scan and read the article online

Citation: Soltani M, Fatahi A, Heidari F. Effects of Vitamin D Supplementation on Achilles Tendon Biomechanics in Healthy Male Wistar Rats. Journal of Sport Biomechanics.2026;12(2):320-336. https://doi.org/10.61882/JSportBiomech.12.2.320

https://doi.org/10.61882/JSportBiomech.12.2.320

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۹ آذر ۱۴۰۴
تاریخ پذیرش: ۳۰ دی ۱۴۰۴
تاریخ انتشار: ۱۴ بهمن ۱۴۰۴

کلید واژه‌ها:
سازگاری بیومکانیکی، ویتامین D، تاندون، موش صحرایی

چکیده

هدف ویتامین D یک عامل مهم و قابل اصلاح برای سلامت و عملکرد تاندون است که از طریق تأثیر بر فعالیت سلولی و سازماندهی ماتریکس، بر ترکیب بافت و عملکرد بیومکانیکی تأثیر می‌گذارد. این مطالعه تجربی، اثرات یک پروتکل ۸ هفته‌ای مصرف مکمل ویتامین D را بر خواص بیومکانیکی تاندون آشیل در موش‌های صحرایی نر ویستار بررسی کرد.

روش‌ها تعداد ۳۰ موش صحرایی به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۰ تایی تقسیم شدند: کنترل، پارافین (حامل) و ویتامین D (۵۰۰ IU/kg ، سه بار در هفته). پارامترهای بیومکانیکی شامل مقاومت مکانیکی بیشینه، سفتی، تغییر شکل و انرژی جذب شده، از طریق آزمایش کشش ۲۴ ساعت پس از مداخله ارزیابی شدند. داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه تجزیه‌وتحلیل شدند (P<۰/۰۵).

یافته‌ها نتایج نشان داد که هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها برای مقاومت مکانیکی بیشینه (P=۰/۹۶۰)، سفتی (P=۰/۱۸۹)، تغییر شکل Deformation (P=۰/۱۳۷) و انرژی جذب شده (P=۰/۷۱۶) وجود ندارد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که مکمل ویتامین D در این دوز و مدت زمان، سازگاری‌های بیومکانیکی را در تاندون آشیل موش صحرایی ایجاد نمی‌کند که احتمالاً به دلیل پاسخ‌های خاص گونه یا عوامل روش‌شناختی است.

نتیجه‌گیری هشت هفته مکمل ویتامین D هیچ تأثیری بر بیومکانیک تاندون آشیل در موش‌های صحرایی نر ویستار سالم نشان نداد که نشان‌دهنده نقش محدود آن در شرایط فیزیولوژیکی طبیعی است. به نظر می‌رسد تضعیف تاندون در درجه اول مربوط به کمبود ویتامین D است، درحالی‌که مکمل بیش‌ازحد، ارزش افزوده کمی دارد. تحقیقات آینده باید دوزهای متنوع، مدت زمان طولانی‌تر، مدل‌های کمبود و اثرات ترکیبی با ورزش یا مکمل‌های دیگر مانند کلسیم یا امگا ۳ را با در نظر گرفتن تفاوت‌های جنسی بالقوه بررسی کنند. به‌طورکلی، حفظ سطح کافی ویتامین D برای حفظ یکپارچگی و عملکرد تاندون حیاتی است.

*نویسنده مسئول:
علی فتاحی
آدرس: گروه بیومکانیک ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران.
ایمیل: alifatahi@iau.ac.ir

مقدمه

مکمل‌های غذایی که به‌عنوان مواد مغذی یا ترکیباتی که برای افزایش سلامت یا عملکرد فراتر از رژیم‌های غذایی معمول مصرف می‌شوند (۱)، تعریف می‌شوند، به‌طور گسترده توسط ورزشکاران و عموم مردم مورد استفاده قرار می‌گیرند (۲, ۳). مکمل‌های غذایی عملکردهای متعددی را در استراتژی عملکرد یک ورزشکار ایفا می‌کنند، از جمله حفظ سلامت کلی با اطمینان از مصرف کافی مواد مغذی ضروری، رفع کمبود ریزمغذی‌ها و تأمین انرژی و درشت مغذی‌هایی که ممکن است صرفاً از منابع غذایی به دست آوردن آن‌ها چالش‌برانگیز باشد. ورزشکاران اغلب از مکمل‌ها برای بهبود مستقیم عملکرد و همچنین مزایای غیرمستقیم مانند پشتیبانی از تمرینات شدید، شکل‌دهی به ترکیب بدن، تسکین ناراحتی‌های اسکلتی عضلانی، تسریع بهبود آسیب و بهبود خلق‌وخو استفاده می‌کنند (۱, ۵, ۶).

مصرف مکمل‌ها در دو دهه گذشته افزایش یافته و توجه مصرف‌کنندگان را به خود جلب کرده است (۷–۹). هم‌زمان، روش‌های علمی پیشرفته برای ارزیابی مکمل‌های غذایی به‌طور قابل‌توجهی گسترش یافته است. مقالات مختلف، پیشرفت در درک مواد مغذی مانند ویتامین D، آهن، امگا ۳ و ید را برجسته می‌کنند. بااین‌حال، تحقیقات در مورد ترکیبات گیاهی و غیرمغذی، مانند گلوکزامین، متیل سولفونیل متان (MSM) و کوآنزیم Q10، همچنان چالش‌برانگیز است (۴, ۱۰, ۱۱). مکمل‌های غذایی می‌توانند شامل کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، چربی‌ها، مواد معدنی، ویتامین‌ها، مواد گیاهی، آنزیم‌ها، واسطه‌های متابولیک (به‌عنوان مثال، اسیدهای آمینه خاص) و عصاره‌های مختلف مشتق شده از گیاهان یا غذاها باشند. این مکمل‌ها به سه دسته طبقه‌بندی می‌شوند: ۱. مکمل‌هایی با پایه نظری قوی و شواهد قابل‌توجهی از اثربخشی و ایمنی؛ ۲. مکمل‌هایی با منطق علمی معتبر اما شواهد متناقض که نیاز به بررسی بیشتر دارند؛ و ۳. مکمل‌هایی که فاقد توجیه معتبر هستند و مطالعات نشان‌دهنده عدم اثربخشی و خطرات بالقوه آن‌ها است. این طبقه‌بندی بر نیاز به ارزیابی دقیق ایمنی و اثربخشی مکمل‌های غذایی تأکید می‌کند (۱۲).

ویتامین D، یک پیش‌ساز هورمون و پیش‌ساز کلسیتریول، متابولیسم کلسیم و فسفات را تنظیم می‌کند و از رشد استخوان، سلامت اسکلت و عملکرد عضلات پشتیبانی می‌کند (۱۳). خواص ضدالتهابی و نقش آن در کاهش خطر شکستگی، ضعف عضلانی و تاندونوپاتی به‌خوبی مستند شده است (۱۴, ۱۵). فرم فعال آن، 1α,25-dihydroxyvitamin D_3، با کاهش سیتوکین‌های پیش‌التهابی (مانند IL-6، TNF-α، IFN-γ) و افزایش IL-10 ضدالتهابی در سلول‌های خون انسان آلوده به مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، پاسخ‌های ایمنی را تعدیل می‌کند (۱۶). ویتامین D همچنین التهاب را از طریق گونه‌های فعال اکسیژن، فعالیت سیکلواکسیژناز و مسیر NF-κB کنترل می‌کند (۳۶). مصرف آن عملکرد عصبی عضلانی را به‌ویژه در بزرگ‌سالان مسن بهبود می‌بخشد (۳۷) و آسیب‌های اسکلتی عضلانی ناشی از تمرینات برونگرا (اکسنتریک) را در ورزشکاران کاهش می‌دهد (۳۸). ممکن است نقش ضدالتهابی در فرآیندهای پاتوفیزیولوژیکی شامل التهاب داشته باشد (۳۹). ویتامین D اثرات محافظت سلولی در تنوسیت‌های آسیب‌دیده نشان می‌دهد، تکثیر را افزایش داده و نشانگرهای اختصاصی تاندون را از طریق مسیرهای ERK و p38 MAPK بازیابی می‌کند و آن را به‌عنوان یک درمان بالقوه برای ترمیم تاندون با تعدیل پاسخ‌های ایمنی و تکثیر سلولی قرار می‌دهد (۱۷, ۱۸). مصرف این مکمل نویدبخش افزایش قدرت و عملکرد تاندون، به‌ویژه در گروه‌های در معرض خطر مانند ورزشکاران و سالمندان است (۲۰). ویتامین D از طریق تأثیر بر سنتز کلاژن، ترکیب ماتریکس خارج سلولی و عملکرد سلولی در بافت‌های تاندون، نقش تنظیمی مهمی در بیومکانیک تاندون ایفا می‌کند (۲۰). ویتامین D با گیرنده‌های هسته‌ای خاص در تنوسیت‌ها (سلول‌های تاندون) تعامل دارد و منجر به افزایش سنتز کلاژن نوع I – یک جزء حیاتی که مسئول استحکام کششی و خاصیت ارتجاعی

تاندون‌ها است – می‌شود. نشان داده شده است که کمبود ویتامین D باعث کاهش سازماندهی کلاژن و تراکم فیبر می‌شود و در نتیجه باعث کاهش قدرت مکانیکی و حساسیت بیشتر به آسیب‌های تاندون می‌شود (۲۱, ۳۳, ۴۰).

ویتامین D، به‌ویژه فرم فعال آن 1α,25-dihydroxyvitamin D_3، تمایز سلول‌های پیش‌ساز دخیل در بهبود تاندون به استخوان را افزایش می‌دهد. همچنین با مهار آنزیم‌های تجزیه‌کننده ماتریکس (مانند MMP-9)، کاهش آپوپتوز (مرگ سلولی) و ایجاد یک محیط موضعی بهتر برای ترمیم تاندون، به تعدیل فرآیندهای التهابی کمک می‌کند (۲۰, ۳۵). مطالعات بالینی نشان می‌دهد که کمبود ویتامین D با خطر بالاتر تاندونوپاتی و تأخیر در بهبود تاندون در ورزشکاران و بزرگ‌سالان مسن‌تر مرتبط است. مصرف مکمل و حفظ سطح کافی ویتامین D می‌تواند خواص بیومکانیکی تاندون‌ها را بهبود بخشد و ممکن است بهبودی پس از آسیب‌های تاندون را تسریع کند. نظارت منظم بر سطح ویتامین D و مکمل‌های مناسب، به‌ویژه در جمعیت‌های پرخطر توصیه می‌شود (۲۰, ۲۱). به‌طور خلاصه، ویتامین D یک عامل قابل اصلاح حیاتی برای سلامت و عملکرد تاندون است که از طریق تأثیر بر فعالیت سلولی و سازماندهی ماتریکس، بر ترکیب بافت و عملکرد بیومکانیکی آن تأثیر می‌گذارد (۱۹–۲۲).

خواص بیومکانیکی تاندون شامل مقاومت مکانیکی بیشینه، سفتی، تغییر شکل و انرژی جذب شده نشان‌دهنده ظرفیت عملکردی آن هستند (۲۳). مقاومت مکانیکی بیشینه نشان‌دهنده استحکام نهایی، سفتی نشان‌دهنده مقاومت در برابر تغییر شکل، تغییر شکل نشان‌دهنده خاصیت ارتجاعی و انرژی جذب شده نشان‌دهنده سختی است (۲۴). این خواص در درجه اول توسط مورفولوژی تاندون، از جمله ساختار سلولی، ترکیب و سازماندهی ماتریکس خارج سلولی و ویژگی‌های مولکولی تعیین می‌شوند. تغییرات می‌توانند به‌طور قابل‌توجهی بر عملکرد مکانیکی تأثیر بگذارند (۲۵–۲۸). تاندون آشیل که برای حرکت ضروری است و بسیار مستعد آسیب است (۴۱)، یک مدل ایده‌آل برای مطالعات مکمل‌های غذایی است. پارامترهایی مانند تغییر شکل و انرژی جذب شده که برای انعطاف‌پذیری حیاتی هستند، به‌ندرت در زمینه‌های ویتامین D ارزیابی می‌شوند (۳۴, ۴۲). مدل‌های موش صحرایی بینش‌های کنترل‌شده‌ای را با پاسخ‌های متغیر به نوع مکمل ارائه می‌دهند (۲۴, ۳۱). موش صحرایی ویستار یک استاندارد در تحقیقات بیومکانیکی است (۳۲).

علیرغم ارتباط گسترده بین ویتامین D و سلامت اسکلتی عضلانی، اثرات خاص آن بر بیومکانیک تاندون همچنان ناشناخته مانده است و یافته‌های متناقضی در بین جمعیت‌ها (به‌عنوان مثال، ورزشکاران در مقابل افراد کم‌تحرک) و تمرکز محدود فراتر از سفتی یا اندازه (به‌عنوان مثال، جذب انرژی) وجود دارد. این مطالعه با بررسی اثرات یک پروتکل ۸ هفته‌ای مصرف مکمل ویتامین D بر بیومکانیک تاندون آشیل در موش‌های نر ویستار، این شکاف را برطرف می‌کند و فرضیه بهبود سفتی، قدرت و انعطاف‌پذیری را مطرح می‌کند.

روش شناسی

نمونه‌های مورد پژوهش

در این مطالعه تجربی، ۳۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (با سن ۲ تا ۳ ماه، وزن اولیه ۱۸۰ تا ۲۳۰ گرم) از پژوهشگاه رویان در تهران، ایران تهیه شدند. موش‌ها در قفس‌های پلی‌کربنات با دسترسی آزاد به غذا و آب در مرکز حیوانات دانشگاه علوم پزشکی قم (دما: ۲۲ درجه سانتی‌گراد؛ چرخه روشنایی: تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت) نگهداری شدند. به آن‌ها پلت‌های استاندارد داده شد. پس از یک

هفته سازگاری، موش‌ها به‌طور تصادفی به سه گروه (هر گروه ۱۰ سر) کنترل، پارافین (حامل) و ویتامین D تقسیم شدند. مداخله ۸ هفته طول کشید. تمام مراحل مطابق با دستورالعمل‌های اخلاقی مراقبت از حیوانات در دانشگاه علوم پزشکی قم بود و توسط کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی با کد اخلاق IR.SSRI.REC-2312-2570 تأیید شد.

پروتکل مصرف ویتامین D

ویتامین D_3 به‌صورت خوراکی با دوز ۵۰۰ IU/kg (معادل ۱۲/۵ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن) تجویز شد، در ۱/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم پارافین حل شد و به مدت ۸ هفته، سه بار در هفته به‌صورت گاواژ به موش‌ها خورانده شد (۲۹, ۳۰).

بافت‌برداری

تشریح ۲۴ ساعت پس از مداخله انجام شد. موش‌ها با کتامین (۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند. پوست روی اندام‌های تحتانی برش داده شد و تاندون‌های آشیل با دقت و بدون آسیب جدا شدند و در لوله‌های فالکون برچسب‌گذاری شده، قرار داده شدند و برای آزمایش کشش به آزمایشگاه بافت‌شناسی و بیومکانیک دانشگاه علوم پزشکی قم منتقل شدند.

تست کشش

کشش تاندون با استفاده از دستگاه کشش Santam® (ساخت ایران) اندازه‌گیری شد. تاندون‌ها بین فک‌های ثابت و متحرک قرار داده شدند و برای آزمایش کشش تنظیم شدند.

پروتکل اندازه‌گیری پارامترهای بیومکانیکی

بار اعمال شده تا زمان پارگی و منحنی تنش-کرنش از طریق نرم‌افزار متصل ثبت شد. پارامترهای بیومکانیکی گزارش شده شامل موارد زیر بودند: مقاومت مکانیکی بیشینه (N): حداکثر تنش قبل از شکست، جایی که نیروی کششی بر مقاومت غلبه می‌کند و منحنی شیب منفی دارد (۲۳, ۴۳). سفتی (N/mm): شیب منحنی تنش-کرنش در ناحیه الاستیک، نشان‌دهنده استحکام یا الاستیسیته تاندون (۲۳, ۴۴). تغییر شکل (%): میزان کشیدگی تاندون تحت نیروی کششی (۲۳, ۴۳). انرژی جذب شده (J): مساحت زیر منحنی تنش-کرنش که نشان‌دهنده حداکثر انرژی جذب شده تا زمان شکست می‌باشد (۲۳, ۴۴).

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه‌وتحلیل شدند. آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد بود. نرمال بودن داده‌ها با آزمون شاپیرو-ویلک و همگنی واریانس‌ها با آزمون لون ارزیابی شد. اثرات مداخله توسط آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه با سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ بررسی شد.

نتایج

آزمون شاپیرو–ویلک توزیع نرمال داده‌ها را تأیید کرد و آزمون لون واریانس‌های همگن را نشان داد که با فرضیات ANOVA مطابقت داشت. آنالیز واریانس یک‌طرفه هیچ اثر معنی‌داری از ویتامین D بر مقاومت مکانیکی بیشینه، سفتی، تغییر شکل و انرژی جذب شده در تاندون آشیل نشان نداد (P<۰/۰۵؛ جداول ۱ و ۲).

جدول ۱. مقایسه میانگین و انحراف استاندارد متغیرها در گروه‌های مختلف

متغیر	گروه	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	خطای استاندارد	فاصله اطمینان ۹۵٪ برای میانگین		ماکزیمم	مینیمم
						حد پایین	حد بالا		
مقاومت مکانیکی بیشینه (N)	کنترل	۱۰	۳۱/۲۸	۵/۰۸	۱/۶۱	۲۷/۶۵	۳۴/۹۲	۲۵/۰۵	۴۱/۸۵
	پارافین	۱۰	۳۰/۲۹	۹/۲۲	۲/۹۲	۲۳/۶۹	۳۶/۸۹	۱۶/۶۶	۴۳/۹۱
	ویتامین D	۱۰	۳۰/۸۳	۸/۳۲	۲/۶۳	۲۴/۸۷	۳۶/۷۸	۲۱/۷۰	۴۶/۳۲
	کل	۳۰	۳۰/۸۰	۷/۴۹	۱/۳۷	۲۸/۰۰	۳۳/۵۹	۱۶/۶۶	۴۶/۳۲
سفتی (N/mm)	کنترل	۱۰	۱۴/۰۰	۷/۹۰	۲/۵۰	۸/۳۵	۱۹/۶۵	۵/۵۱	۲۸/۳۴
	پارافین	۱۰	۱۰/۳۲	۴/۴۰	۱/۳۹	۷/۱۷	۱۳/۴۶	۴/۵۲	۱۷/۱۴
	ویتامین D	۱۰	۹/۷۱	۳/۰۸	۰/۹۷	۷/۵۱	۱۱/۹۱	۴/۱۸	۱۴/۸۶
	کل	۳۰	۱۱/۳۴	۵/۶۶	۱/۰۳	۹/۲۳	۱۳/۴۶	۴/۱۸	۲۸/۳۴
تغییر شکل (٪)	کنترل	۱۰	۴۵۳/۹۵	۱۶۳/۰۹	۵۱/۵۷	۳۳۷/۲۸	۵۷۰/۶۱	۲۳۶/۹۹	۷۷۷/۳۴
	پارافین	۱۰	۴۹۹/۹۶	۱۴۹/۴۰	۴۷/۲۴	۳۹۳/۰۸	۶۰۶/۸۳	۲۴۶/۴۴	۷۵۵/۰۳
	ویتامین D	۱۰	۶۱۲/۱۸	۲۰۹/۷۸	۶۶/۳۴	۴۶۲/۱۱	۷۶۲/۲۴	۳۸۶/۸۱	۱۰۵۴/۹۷
	کل	۳۰	۵۲۲/۰۳	۱۸۲/۷۸	۳۳/۳۷	۴۵۳/۷۸	۵۹۰/۲۸	۲۳۶/۹۹	۱۰۵۴/۹۷
انرژی جذب شده (J)	کنترل	۱۰	۱۶۶/۹۱	۴۳/۳۰	۱۳/۶۹	۱۳۵/۹۳	۱۹۷/۸۸	۸۳/۸۱	۲۳۰/۱۳
	پارافین	۱۰	۱۸۲/۱۸	۴۳/۲۹	۱۳/۶۹	۱۵۱/۲۱	۲۱۳/۱۵	۱۱۶/۲۴	۲۴۶/۹۵
	ویتامین D	۱۰	۱۷۵/۱۱	۳۷/۹۶	۱۲/۰۰	۱۴۷/۹۵	۲۰۲/۲۶	۱۲۲/۶۴	۲۲۸/۹۲
	کل	۳۰	۱۷۴/۷۳	۴۰/۶۳	۷/۴۲	۱۵۹/۵۶	۱۸۹/۹۰	۸۳/۸۱	۲۴۶/۹۵

جدول ۲. آنالیز واریانس یک‌طرفه برای مقایسه ویژگی‌های بیومکانیکی

متغیر	نوع واریانس	مجموع مربعات	df	میانگین مربعات	F	سطح معنی‌داری
مقاومت مکانیکی بیشینه (N)	بین گروهی	۴/۹۳۸	۲	۲/۴۶۹	۰/۰۴۱	۰/۹۶۰
	درون‌گروهی	۱۶۲۰/۳۲۲	۲۷	۶۰/۰۱۲		
	کل	۱۶۲۵/۲۵۹	۲۹			
سفتی (N/mm)	بین گروهی	۱۰۷/۷۸۰	۲	۵۳/۸۹۰	۱/۷۷۲	۰/۱۸۹
	درون‌گروهی	۸۲۱/۱۱۰	۲۷	۳۰/۴۱۱		
	کل	۹۲۸/۸۹۰	۲۹			
تغییر شکل (%)	بین گروهی	۱۳۲۴۹۰/۶۷۷	۲	۶۶۲۴۵/۳۳۸	۲/۱۳۹	۰/۱۳۷
	درون‌گروهی	۸۳۶۳۱۶/۶۴۱	۲۷	۳۰۹۷۴/۶۹۰		
	کل	۹۶۸۸۰۷/۳۱۸	۲۹			
انرژی جذب شده (J)	بین گروهی	۱۱۶۸/۹۹۵	۲	۵۸۴/۴۹۷	۰/۳۳۸	۰/۷۱۶
	درون‌گروهی	۴۶۷۰۹/۹۵۴	۲۷	۱۷۲۹/۹۹۸		
	کل	۴۷۸۷۸/۹۴۹	۲۹			

بحث

مطالعه حاضر با هدف تعیین اثرات هشت هفته مکمل خوراکی ویتامین D_3 بر خواص بیومکانیکی تاندون آشیل در موش‌های صحرایی نر ویستار سالم انجام شد. علیرغم نقش‌های شناخته‌شده ویتامین D در فیزیولوژی اسکلتی عضلانی و زیست‌شناسی سلولی تاندون، یافته‌ها هیچ تفاوت معنی‌داری را در هیچ‌یک از پارامترهای بیومکانیکی اندازه‌گیری شده – مقاومت مکانیکی بیشینه، سفتی، تغییر شکل و انرژی جذب شده – بین گروه‌های کنترل، پارافین و ویتامین D نشان نداد. این نتایج نشان می‌دهد که در شرایط فیزیولوژیکی طبیعی، مکمل ویتامین D با دوز تجویزشده (۵۰۰ واحد بین‌المللی بر کیلوگرم، سه بار در هفته) تأثیر معنی‌داری بر رفتار مکانیکی بافت تاندون ندارد.

مقاومت مکانیکی بیشینه

مقاومت مکانیکی بیشینه نشان‌دهنده استحکام کششی نهایی تاندون – حداکثر باری که یک بافت می‌تواند قبل از شکست تحمل کند – است و به‌عنوان یک شاخص کلیدی از یکپارچگی ساختاری و تراز کلاژن عمل می‌کند (۲۷). در این مطالعه، میانگین مقادیر مقاومت مکانیکی بیشینه تقریباً در بین گروه‌ها یکسان بود. این عدم تفاوت نشان می‌دهد که مکمل ویتامین D بر استحکام نهایی تاندون تأثیری نداشته است. یافته‌های قابل مقایسه‌ای در مطالعات قبلی شامل مدل‌های سالم یا ویتامین D کامل گزارش شده است. سیمونسن و همکاران (۱۹۹۵) و سامر (۱۹۸۷) نشان دادند که استحکام تاندون در درجه اول توسط بارگذاری مکانیکی تعدیل می‌شود، درحالی‌که عوامل غذایی هنگامی‌که سطح مواد مغذی پایه کافی است، تأثیر حداقلی دارند (۳۱, ۳۲)؛ بنابراین نتایج فعلی با این مفهوم مطابقت دارد که ویتامین D به‌عنوان یک عامل مجاز و نه یک عامل تقویت‌کننده در تنظیم استحکام تاندون عمل می‌کند. برعکس، آنجلین و همکاران (۲۰۱۴) دریافتند که کمبود ویتامین D به‌طور قابل‌توجهی مقاومت مکانیکی بیشینه را کاهش داده و باعث اختلال در بهبود تاندون در مدل‌های ترمیم روتاتور کاف می‌شود (۳۳)، درحالی‌که مین و همکاران (۲۰۱۹) در شرایط آزمایشگاهی نشان دادند که ویتامین D سنتز کلاژن I و تکثیر تنوسیت‌ها را بازیابی می‌کند (۱۷). این اختلافات احتمالاً ناشی از تفاوت در وضعیت اولیه ویتامین D، وجود آسیب بافتی و شرایط آزمایشگاهی است. یافته‌های فعلی نشان می‌دهد که مصرف مکمل در غیاب کمبود یا آسیب، استحکام کششی را فراتر از ظرفیت فیزیولوژیکی طبیعی افزایش نمی‌دهد.

سفتی

سفتی تاندون نشان‌دهنده مقاومت آن در برابر کشیدگی تحت بار است و کارایی انتقال نیرو را در حین حرکت تعیین می‌کند (۲۸). مطالعه حاضر هیچ تغییر معنی‌داری در سفتی نشان نداد. سفتی کمی پایین‌تر در گروه ویتامین D، اگرچه از نظر آماری ناچیز بود، اما می‌تواند نشان‌دهنده تغییرات کوچک و از نظر بیولوژیکی نامربوط در هیدراتاسیون ماتریکس خارج سلولی یا پیوند عرضی کلاژن باشد.

مطالعات قبلی نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. کوبو و همکاران (۲۰۰۱) مشاهده کردند که سفتی تاندون پس از مداخلات کوتاه‌مدت تغییر معنی‌داری نداشت، مگر اینکه با بارگذاری مکانیکی با شدت بالا یا مزمن همراه باشد که از نتایج فعلی پشتیبانی می‌کند (۳۴). برعکس، تارانتینو و همکاران (۲۰۲۴) و دوگرتی و همکاران (۲۰۱۶) افزایش سنتز کلاژن و کاهش فعالیت متالوپروتئیناز ماتریکس (MMP-9) را در پاسخ به ویتامین D توصیف کردند که از نظر تئوری سفتی را افزایش می‌دهد (۲۰, ۳۵). بااین‌حال، این اثرات در

درجه اول در شرایط کمبود یا پاتولوژیک مشاهده شدند که نشان می‌دهد مکمل‌ها به‌تنهایی در بافت سالم برای القای بازسازی بیومکانیکی قابل اندازه‌گیری، کافی نیستند.

تغییر شکل

تغییر شکل، درصد کشیدگی تاندون قبل از پارگی را نشان می‌دهد که نشان‌دهنده خاصیت ارتجاعی و توانایی آن در تحمل فشار مکانیکی است (۳۹). اگرچه میانگین تغییر شکل در گروه ویتامین D در مقایسه با گروه‌های کنترل و پارافین بیشترین بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. این روند صعودی جزئی ممکن است نشان‌دهنده افزایش جزئی در انطباق یا رفتار ویسکوالاستیک باشد، اما عدم تغییر در سختی یا حداکثر نیرو، احتمالاً نشان‌دهنده تغییرپذیری بیولوژیکی طبیعی است تا یک پاسخ انطباقی واقعی.

نتایج قابل مقایسه توسط هوانگ و همکاران (۲۰۰۴) گزارش شد که مشاهده کردند مداخلات تطبیقی یا تغذیه‌ای خفیف در تاندون‌های موش صحرایی، بدون تغییرات متناظر در الگوهای بارگذاری کششی، تغییر شکل را به‌طور قابل‌توجهی تغییر نمی‌دهد (۲۴). در مقابل، گوان و همکاران (۲۰۲۲) کاهش تغییر شکل پس از مداخله ویتامین D در یک مدل تاندون مبتلا به پوکی استخوان را گزارش کردند که نشان‌دهنده افزایش یکپارچگی ساختاری است (۲۱). این نتایج متناقض بیشتر تأکید می‌کنند که تأثیر بیومکانیکی ویتامین D به وضعیت اولیه بافت در شرایط کمبود یا آسیب بستگی دارد، اما در شرایط سالم و با تغذیه مناسب خنثی است.

انرژی جذب شده

انرژی جذب‌شده یا استحکام، کل انرژی است که یک تاندون می‌تواند قبل از شکست جذب کند و نشان‌دهنده مقاومت آن در برابر فشار مکانیکی است (۴۴). در این مطالعه، انرژی جذب‌شده بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. این نشان می‌دهد که مکمل، ظرفیت تاندون را برای اتلاف انرژی مکانیکی تغییر نداده است که بیشتر از بی‌طرفی کلی بیومکانیکی مکمل ویتامین D در این زمینه پشتیبانی می‌کند. پژوهش‌های قبلی در مدل‌های حیوانی از این نتایج پشتیبانی می‌کند. سیمونسن و همکاران (۱۹۹۵) گزارش دادند که استحکام تاندون در موش‌ها پایدار می‌ماند، مگر اینکه در معرض اضافه بار مکانیکی طولانی‌مدت یا بازسازی پاتولوژیک قرار گیرند (۳۲). از سوی دیگر، مین و همکاران (۲۰۱۹) و کیم و همکاران (۲۰۲۲) پیشنهاد کردند که ویتامین D یکپارچگی ماتریکس خارج سلولی را افزایش می‌دهد که ممکن است استحکام را در سطح سلولی افزایش دهد (۱۷, ۱۸). هوانگ و همکاران (۲۰۰۴) و سامر (۱۹۸۷) تأیید کردند که تغییرات در انرژی جذب شده در موش‌های سالم، بیشتر توسط شدت تمرین و میزان بارگذاری کنترل می‌شود تا مکمل‌های غذایی (۲۴, ۳۱). بااین‌حال، تبدیل تغییرات مولکولی یا بافتی به تفاوت‌های مکانیکی قابل‌اندازه‌گیری، نیازمند دوره‌های مداخله طولانی‌تر یا وجود آسیب ساختاری است و در کمبود یا آسیب، ویتامین D ممکن است با تعدیل جهت‌گیری کلاژن و مولکول‌های اتصال آب در ماتریکس، خواص میرایی مکانیکی را بازیابی کند (۲۰, ۳۳). عدم وجود اثرات قابل‌توجه در تمام پارامترهای اندازه‌گیری شده – مقاومت مکانیکی بیشینه، سفتی، تغییر شکل و انرژی جذب شده– نشان می‌دهد که مکمل ویتامین D هیچ مزیت مکانیکی افزایشی در تاندون‌های سالم و طبیعی ندارد. این نتایج نشان می‌دهد که تأثیر بیومکانیکی ویتامین D احتمالاً مشروط است و در درجه اول تحت کمبود یا آسیب بافتی ظاهر می‌شود، جایی که التهاب، سنتز کلاژن و تکثیر سلولی را تعدیل می‌کند (۲۰, ۳۵). در مقابل، در حیواناتی که دارای سطح کافی ویتامین D هستند، به نظر می‌رسد که خواص ساختاری و عملکردی تاندون به یک سطح ثابت می‌رسد که فراتر از آن ویتامین D اضافی، هیچ افزایش قابل اندازه‌گیری ارائه نمی‌دهد.

در خصوص محدودیت‌های مطالعه، ملاحظات روش‌شناختی متعددی باید در نظر گرفته شود. سطح سرمی ۲۵(OH)D اندازه‌گیری نشد که مانع از تأیید وضعیت اولیه ویتامین D و اثربخشی درمان می‌شود. مدت زمان مداخله (۸ هفته) و دفعات تجویز ممکن است برای ایجاد بازسازی ساختاری قابل تشخیص کافی نبوده باشد (۲۰, ۴۵, ۴۶). تجزیه‌وتحلیل‌های بافت‌شناسی و مولکولی (به‌عنوان مثال، نسبت‌های کلاژن I/III، بیان MMP) انجام نشد که می‌توانست تغییرات ریز سلولی غیرقابل تشخیص از طریق آزمایش کشش را نشان دهد (۴۷, ۴۸). نمونه فقط جنس نر (۴۹) و حذف پروتکل اثرات نرخ کرنش (۲۳) تعمیم‌پذیری را محدود می‌کند. عدم بارگذاری مکانیکی یا تمرین – که به‌عنوان یک محرک قوی سازگاری تاندون شناخته می‌شود – ممکن است پتانسیل ویتامین D را برای اعمال اثرات سینرژیک محدود کرده باشد (۳۱, ۳۴). تحقیقات آینده باید دوزهای بالاتر، مدت زمان طولانی‌تر یا مدل‌های کمبود را آزمایش کنند و ویتامین D را با تمرین یا سایر مکمل‌ها (مثلاً امگا ۳) برای هم‌افزایی ترکیب کنند (۲۰, ۴۵, ۴۶, ۵۰, ۵۱). گنجاندن زنان در این مطالعه می‌تواند تفاوت‌های جنسیتی را آشکار کند (۴۹)، درحالی‌که بافت‌شناسی و سنجش‌های مولکولی (مثلاً TGF-β1) مکانیسم‌ها را روشن می‌کنند (۴۸). تصویربرداری پیشرفته یا نمونه‌های انسانی می‌تواند شکاف‌ها را پر کند (۵۲).

نتیجه‌گیری نهایی

هشت هفته مصرف مکمل ویتامین D، بیومکانیک تاندون آشیل را در موش‌های نر ویستار تغییر نداد که نشان‌دهنده اثرات محدود در مدل‌های سالم است. کمبود ویتامین D ممکن است به‌طور برجسته‌تری تاندون‌ها را مختل کند، درحالی‌که مکمل در حالت‌های کافی، حداقل بهبود بیومکانیکی را به همراه دارد. مطالعات آینده باید دوز/مدت زمان را تغییر دهند، کمبود را در نظر بگیرند، هم‌افزایی با ورزش یا مکمل‌ها (مانند کلسیم، امگا ۳) را بررسی کنند و تفاوت‌های جنسیتی را برای اطلاع‌رسانی در مورد استراتژی‌های سلامت تاندون ارزیابی کنند؛ بنابراین حفظ سطح کافی ویتامین D برای سلامت تاندون ضروری است، اما به نظر نمی‌رسد مکمل‌های فوق فیزیولوژیکی در تاندون‌های طبیعی و بدون کمبود، مزیت بیشتری داشته باشند.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مطالعه با رعایت موازین اخلاق پژوهشی انجام گرفته و پروتکل این مطالعه توسط کمیته اخلاق کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی با کد اخلاق IR.SSRI.REC-2312-2570 تأیید شده است.

حامی مالی

این پژوهش هیچ‌گونه کمک مالی از سازمان‌های دولتی، خصوصی و غیرانتفاعی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان به‌طور مساوی در تهیه مقاله مشارکت داشته‌اند.

تعارض

بنا بر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

Reference

1. Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, Larson-Meyer DE, Peeling P, Phillips SM, et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. British Journal of Sports Medicine. 2018;52(7):439-55. [DOI:10.1136/bjsports-2018-099027]

2. Wardenaar F, van den Dool R, Ceelen I, Witkamp R, Mensink M. Self-reported use and reasons among the general population for using sports nutrition products and dietary supplements. Sports. 2016;4(2):33. [DOI:10.3390/sports4020033]

3. Hijlkema A, Roozenboom C, Mensink M, Zwerver J. The impact of nutrition on tendon health and tendinopathy: a systematic review. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2022;19(1):474-504. [DOI:10.1080/15502783.2022.2104130]

4. Almasi J, Shabazbigian MM. The effect of six weeks of high-intensity interval training with and without coenzyme Q10 supplementation on bench press and squat strength in competitive male bodybuilders. Journal of Sport Biomechanics. 2025;11(1):80-92. [DOI:10.61186/JSportBiomech.11.1.80]

5. Bailey RL, Gahche JJ, Lentino CV, Dwyer JT, Engel JS, Thomas PR, et al. Dietary supplement use in the United States, 2003-2006. The Journal of Nutrition. 2011;141(2):261-6. [DOI:10.3945/jn.110.133025]

6. Fennell D. Determinants of supplement usage. Preventive Medicine. 2004;39(5):932-9. [DOI:10.1016/j.ypmed.2004.03.031]

7. Kantor ED, Rehm CD, Du M, White E, Giovannucci EL. Trends in dietary supplement use among US adults from 1999-2012. JAMA. 2016;316(14):1464-74. [DOI:10.1001/jama.2016.14403]

8. Marik PE, Flemmer M. Do dietary supplements have beneficial health effects in industrialized nations: what is the evidence? Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2012;36(2):159-68. [DOI:10.1177/0148607111416485]

9. Manson JE, Brannon PM, Rosen CJ, Taylor CL. Vitamin D deficiency-is there really a pandemic? The New England Journal of Medicine. 2016;375(19):1817-20. [DOI:10.1056/NEJMp1608005]

10. Balentine DA, Dwyer JT, Erdman JW Jr, Ferruzzi MG, Gaine PC, Harnly JM, et al. Recommendations on reporting requirements for flavonoids in research. The American Journal of Clinical Nutrition. 2015;101(6):1113-25. [DOI:10.3945/ajcn.113.071274]

11. Dwyer JT, Coates PM, Smith MJ. Dietary supplements: regulatory challenges and research resources. Nutrients. 2018;10(1):41. [DOI:10.3390/nu10010041]

12. Kerksick CM, Wilborn CD, Roberts MD, Smith-Ryan A, Kleiner SM, Jäger R, et al. ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2018;15(1):38. [DOI:10.1186/s12970-018-0242-y]

13. Jeon SM, Shin EA. Exploring vitamin D metabolism and function in cancer. Experimental & Molecular Medicine. 2018;50(4):1-14. [DOI:10.1038/s12276-018-0038-9]

14. Wintermeyer E, Ihle C, Ehnert S, Stöckle U, Ochs G, de Zwart P, et al. Crucial role of vitamin D in the musculoskeletal system. Nutrients. 2016;8(6):319. [DOI:10.3390/nu8060319]

15. Millar NL, Murrell GAC, McInnes IB. Inflammatory mechanisms in tendinopathy-towards translation. Nature Reviews Rheumatology. 2017;13(2):110-22. [DOI:10.1038/nrrheum.2016.213]

16. Khoo AL, Chai LYA, Koenen HJPM, Oosting M, Steinmeyer A, Zuegel U, et al. Vitamin D(3) down-regulates proinflammatory cytokine response to Mycobacterium tuberculosis through pattern recognition receptors while inducing protective cathelicidin production. Cytokine. 2011;55(2):294-300. [DOI:10.1016/j.cyto.2011.04.016]

17. Min K, Lee JM, Kim MJ, Jung SY, Kim KS, Lee S, et al. Restoration of cellular proliferation and characteristics of human tenocytes by vitamin D. Journal of Orthopaedic Research. 2019;37(10):2241-8. [DOI:10.1002/jor.24352]

18. Kim DS, Kim JH, Baek SW, Lee JK, Park SY, Choi B, et al. Controlled vitamin D delivery with injectable hyaluronic acid-based hydrogel for restoration of tendinopathy. Journal of Tissue Engineering. 2022;13:20417314221122089. [DOI:10.1177/20417314221122089]

19. Soltani M, Fatahi A, Yousefian Molla R. The effect of increasing running speed on three-dimensional changes of lower limb joint angles in open motor chain and swing phase. Journal of Sport Biomechanics. 2022;8(3):232-46. [DOI:10.61186/JSportBiomech.8.3.232]

20. Tarantino D, Mottola R, Sirico F, Corrado B, Ruosi C, Saggini R, et al. Exploring the impact of vitamin D on tendon health: a comprehensive review. Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology. 2024;35(3):143-52. [DOI:10.1515/jbcpp-2024-0061]

21. Guan Z, Liu S, Luo L, Zhang Q, Tao K. The role of vitamin D on rotator cuff tear with osteoporosis. Frontiers in Endocrinology. 2022;13. [DOI:10.3389/fendo.2022.847401]

22. Mohammad Zaheri R, Majlesi M, Fatahi A. Impact of lower-limb fatigue on kinetic risk factors for ACL injury during post-spike landings in volleyball athletes. Journal of Sport Biomechanics. 2026;11(4):466-84. [DOI:10.61882/JSportBiomech.11.4.466]

23. Buschmann J, Bürgisser GM. Biomechanics of tendons and ligaments: tissue reconstruction and regeneration. Woodhead Publishing; 2017. [DOI:10.1016/B978-0-08-100489-0.00003-X]

24. Huang TF, Perry SM, Soslowsky LJ. The effect of overuse activity on Achilles tendon in an animal model: a biomechanical study. Annals of Biomedical Engineering. 2004;32(3):336-41. [DOI:10.1023/B:ABME.0000017537.26426.76]

25. Shamsehkohan P, Sadeghi H. Overview of the mechanical function of tissue cells affecting human movement. Journal of Rehabilitation Medicine. 2016;5(4):271-81.

26. Peterson DR, Bronzino JD. Biomechanics: principles and applications. 2nd ed. CRC Press; 2007. [DOI:10.1201/9781420008197]

27. Theret DP, Levesque MJ, Sato M, Nerem RM, Wheeler LT. The application of a homogeneous half-space model in the analysis of endothelial cell micropipette measurements. Journal of Biomechanical Engineering. 1988;110(3):190-9. [DOI:10.1115/1.3108430]

28. Mohammad Pour Koli M, Fatahi A. Modern approaches in sport biomechanics: a review paper. Journal of Sport Biomechanics. 2024;9(4):284-300. [DOI:10.61186/JSportBiomech.9.4.284]

29. Nourozi A, Shariati M. Protective effect of vitamin D on spermatogenesis and testicular tissue changes in adult rats treated with thioacetamide. Alborz Health. 2020;9(2):107. [DOI:10.29252/aums.9.2.107]

30. Mehdipoor M, Damirchi A, Razavi Tousi SMT, Babaei P. Concurrent vitamin D supplementation and exercise training improve cardiac fibrosis via TGF-β/Smad signaling in myocardial infarction model of rats. Journal of Physiology and Biochemistry. 2021;77(1):75-84. [DOI:10.1007/s13105-020-00778-6]

31. Sommer HM. The biomechanical and metabolic effects of a running regime on the Achilles tendon in the rat. International Orthopaedics. 1987;11(1):71-5. [DOI:10.1007/BF00266061]

32. Simonsen EB, Klitgaard H, Bojsen-Møller F. The influence of strength training, swim training and ageing on the Achilles tendon and m. soleus of the rat. Journal of Sports Sciences. 1995;13(4):291-5. [DOI:10.1080/02640419508732242]

33. Angeline ME, Ma R, Pascual-Garrido C, Voigt C, Deng XH, Warren RF, et al. Effect of diet-induced vitamin D deficiency on rotator cuff healing in a rat model. The American Journal of Sports Medicine. 2014;42(1):27-34. [DOI:10.1177/0363546513505421]

34. Kubo K, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of different duration isometric contractions on tendon elasticity in human quadriceps muscles. The Journal of Physiology. 2001;536(Pt 2):649-55. [DOI:10.1111/j.1469-7793.2001.0649c.xd]

35. Dougherty KA, Dilisio MF, Agrawal DK. Vitamin D and the immunomodulation of rotator cuff injury. Journal of Inflammation Research. 2016;9:123-31. [DOI:10.2147/JIR.S106206]

36. Chen J, Tang Z, Slominski AT, Li W, Żmijewski MA, Liu Y, et al. Vitamin D and its analogs as anticancer and anti-inflammatory agents. European Journal of Medicinal Chemistry. 2020;207:112738. [DOI:10.1016/j.ejmech.2020.112738]

37. Dhesi JK, Jackson SHD, Bearne LM, Moniz C, Hurley MV, Swift CG, et al. Vitamin D supplementation improves neuromuscular function in older people who fall. Age and Ageing. 2004;33(6):589-95. [DOI:10.1093/ageing/afh209]

38. Żebrowska A, Sadowska-Krępa E, Stanula A, Waśkiewicz Z, Łakomy O, Bezuglov E, et al. The effect of vitamin D supplementation on serum total 25(OH) levels and biochemical markers of skeletal muscles in runners. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2020;17(1):18. [DOI:10.1186/s12970-020-00347-8]

39. Barker T, Henriksen VT, Rogers VE, Aguirre D, Trawick RH, Lynn Rasmussen G, et al. Vitamin D deficiency associates with γ-tocopherol and quadriceps weakness but not inflammatory cytokines in subjects with knee osteoarthritis. Redox Biology. 2014;2:466-74. [DOI:10.1016/j.redox.2014.01.024]

40. Schwartz Z, Schlader DL, Ramirez V, Kennedy MB, Boyan BD. Effects of vitamin D metabolites on collagen production and cell proliferation of growth zone and resting zone cartilage cells in vitro. Journal of Bone and Mineral Research. 1989;4(2):199-207. [DOI:10.1002/jbmr.5650040211]

41. Ulreich N, Kainberger F, Huber W, Nehrer S. Die Achillessehne im Sport. Der Radiologe. 2002;42:811-7. [DOI:10.1007/s00117-002-0800-8]

42. Nourissat G, Houard X, Sellam J, Duprez D, Berenbaum F. Use of autologous growth factors in aging tendon and chronic tendinopathy. Frontiers in Bioscience (Elite Edition). 2013;5(3):911-21. [DOI:10.2741/E670]

43. Oatis CA. Kinesiology: the mechanics and pathomechanics of human movement. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

44. Hamill J, Knutzen K, Derrick T. Biomechanical basis of human movement. 4th ed. Wolters Kluwer Health; 2015.

45. Chel V, Wijnhoven HAH, Smit JH, Ooms M, Lips P. Efficacy of different doses and time intervals of oral vitamin D supplementation with or without calcium in elderly nursing home residents. Osteoporosis International. 2008;19(5):663-71. [DOI:10.1007/s00198-007-0538-2]

46. Zittermann A, Trummer C, Theiler-Schwetz V, Pilz S. Long-term supplementation with 3200 to 4000 IU of vitamin D daily and adverse events: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. European Journal of Nutrition. 2023;62(4):1833-44. [DOI:10.1007/s00394-023-03124-w]

47. Langberg H, Skovgaard D, Petersen LJ, Bülow J, Kjær M. Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. The Journal of Physiology. 1999;521(Pt 1):299-306. [DOI:10.1111/j.1469-7793.1999.00299.x]

48. Heinemeier K, Langberg H, Olesen JL, Kjær M. Role of TGF-β1 in relation to exercise-induced type I collagen synthesis in human tendinous tissue. Journal of Applied Physiology. 2003;95(6):2390-7. [DOI:10.1152/japplphysiol.00403.2003]

49. Koenen K, Knepper I, Klodt M, Osterberg A, Stratos I, Mittlmeier T, et al. Sprint interval training induces a sexual dimorphism but does not improve peak bone mass in young and healthy mice. Scientific Reports. 2017;7:44047. [DOI:10.1038/srep44047]

50. Kubo K, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of resistance and stretching training programmes on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. The Journal of Physiology. 2002;538(Pt 1):219-26. [DOI:10.1113/jphysiol.2001.012703]

51. Woo SL, Gomez MA, Amiel D, Ritter MA, Gelberman RH, Akeson WH. The effects of exercise on the biomechanical and biochemical properties of swine digital flexor tendons. Journal of Biomechanical Engineering. 1981;103(1):51-6. [DOI:10.1115/1.3138246]

52. Magnusson SP, Kjær M. Region-specific differences in Achilles tendon cross-sectional area in runners and non-runners. European Journal of Applied Physiology. 2003;90(5-6):549-53. [DOI:10.1007/s00421-003-0865-8]