

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۷
دوره ۱۰، شماره ۱، ص: ۸۷ - ۱۰۱
تاریخ دریافت: ۰۸ / ۰۶ / ۹۶
تاریخ پذیرش: ۲۲ / ۰۲ / ۹۷

تأثیر مصرف ویتامین D طی تمرینات مقاومتی فزاینده بر تغییرات مالون دی آلدئید و آنزیم کراتین کیناز در مردان تمرین نکرده

فریدین کلوندی^۱ - کمال عزیزبگی^{۲*} - محمدعلی آذربایجانی^۳ - محمد عبدی^۴
۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران ۳.
استاد یار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران ۳. استاد
فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران ۴. استاد یار
بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

چکیده

فعالیت‌های مقاومتی موجب افزایش فشار اکسیداتیو و آسیب عضلانی می‌شود. هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر ویتامین D طی ۸ هفته تمرینات مقاومتی فزاینده بر تغییرات غلظت مالون دی آلدئید و کراتین کیناز بود. به این منظور ۴۰ آزمودنی مرد ۲۵-۲۰ ساله داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کردند و به‌طور تصادفی در چهار گروه مکمل ویتامین D-تمرین مقاومتی (n=۱۰)، دارونما-تمرین مقاومتی (n=۱۰)، مکمل ویتامین D (n=۱۰) و کنترل (n=۱۰) قرار داده شدند. تمرینات مقاومتی فزاینده سه جلسه در هفته و یک روز در میان به مدت ۸ هفته با شدت فزاینده در هشت حرکت انجام گرفت. آزمودنی‌های گروه مکمل ویتامین D-تمرین مقاومتی و همچنین گروه مکمل ویتامین D هر دو هفته یک‌بار یک کپسول ۵۰۰۰۰ واحدی ویتامین D را تا انتهای دوره تحقیق مصرف کردند. نمونه‌گیری خون پیش و پس از دوره تمرینات به‌عمل آمد و از پلاسما برای سنجش فعالیت آنزیم کراتین کیناز و تعیین غلظت مالون دی آلدئید استفاده شد. نتایج نشان داد که مقادیر کراتین کیناز بین هیچ‌کدام از گروه‌ها اختلاف معناداری نداشت ($P > 0.05$). با وجود این مشاهده شد تغییرات مالون دی آلدئید در تعامل گروه × زمان معنادار بود ($P = 0.001$)، به‌طوری‌که غلظت مالون دی آلدئید در گروه ویتامین D-مقاومتی نسبت به گروه مکمل ویتامین D ($P = 0.017$) و همچنین نسبت به گروه کنترل ($P = 0.034$) به‌طور معناداری کاهش یافت. همچنین غلظت مالون دی آلدئید گروه دارونما-مقاومتی نسبت به گروه مکمل ویتامین D به‌طور معناداری ($P = 0.045$) در پس‌آزمون کمتر بود. با وجود این بین دو گروه دارونما-تمرین مقاومتی و مکمل - تمرین مقاومتی تفاوت معناداری مشاهده نشد. در نهایت می‌توان گفت ترکیب تمرین مقاومتی و مصرف ویتامین D می‌تواند موجب کاهش شاخص پراکسیداسیون چربی شود. با وجود این به‌نظر می‌رسد اثر تمرین مقاومتی در این زمینه بسیار کمک‌کننده باشد.

واژه‌های کلیدی

آسیب سلولی، پراکسیداسیون چربی، تمرین قدرتی، مکمل آنتی‌اکسیدان.

مقدمه

طی فعالیت‌های ورزشی حاد، شدید و کوتاه‌مدت و با افزایش میزان متابولیسم، مولکول‌های بسیار واکنش‌پذیری به نام رادیکال‌های آزاد و با محوریت اکسیژن یا نیترژن تشکیل می‌شوند؛ به‌طوری‌که به محض تولید رادیکال‌های آزاد با ساختارهای مولکولی سلول‌ها واکنش‌های متوالی تشکیل می‌دهند و موجب فشار اکسیداتیو می‌شوند (۱،۲). در هر حال رادیکال‌های آزاد از هر نوع و هر منشأ، با سرعت بسیار زیادی با بخش‌های مختلف سلولی ترکیب می‌شوند و ساختار و عملکرد سلولی را مختل می‌کنند و خود محصولات با پایه رادیکالی به‌وجود می‌آورند که پتانسیل تبدیل شدن به رادیکال آزاد را خواهند داشت (۳). رادیکال‌های آزاد می‌توانند بر بسیاری از فرایندهای متابولیکی مانند بیان و رونویسی ژن‌ها، افتراق سلولی و پاسخ‌های التهابی از طریق افزایش و تولید برخی از سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند اینترلوکین-۶ (IL-6) و فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا (TNF-alpha) و به‌واسطه مولکول NF-KB تأثیرگذار باشند (۴). از نظر پاتولوژیکی امروزه وجود رادیکال‌های آزاد و سلسله واکنش‌های حاصل از آن را علت بسیاری از بیماری‌ها مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، سارکوپنی و پیری می‌دانند (۵). از مهم‌ترین تأثیرات بیولوژیکی رادیکال‌های آزاد، ایجاد سلسله واکنش‌های زنجیره‌ای با اسیدهای چرب غیراشباع غشای سلولی است که موجب پراکسیداسیون غشا می‌شود و به تولید مالون دی‌آلدئید منجر می‌شود. بدیهی است با پراکسیداسیون غشای لیپیدی سلول‌ها، خاصیت غشا از بین می‌رود و موجب افزایش ترشح محتویات داخل سیتوپلاسم به داخل پلازما می‌شود و سطح غلظتی آنزیم‌هایی چون کراتین کیناز را افزایش می‌دهد و در نهایت پراکسیداسیون لیپیدی غشای سلول‌ها موجب نکرز سلولی می‌شود (۶). در هر حال برخلاف فعالیت‌های ورزشی حاد که به‌طور کوتاه‌مدت موجب افزایش فشار اکسیداتیو و کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی می‌شوند (۸،۷)، گزارش شده است انجام تمرینات متوالی ورزشی موجب سازگاری سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش نشات الکترون از مسیرهای تولید انرژی و افزایش بیان ژنی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و در نهایت سازگاری در جهت بهبود قدرت آنتی‌اکسیدان‌ها و کاهش فشار اکسیداتیو طی زمان استراحت می‌شود (۹). با وجود این اخیراً تأثیرات تمرینات مقاومتی به‌عنوان یکی از مهم‌ترین پروتکل‌های تمرینات برنامه‌های آماده‌سازی ورزشکاران، بر سازگاری آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیر آنزیمی در گروه‌های مختلفی بررسی و نتایج همسویی گزارش نشده است (۱۰،۸). هرچند در این زمینه گزارش‌هایی دال بر تأثیر بهتر شدت‌های بالای این‌گونه از تمرینات مقاومتی بر سازگاری‌های آنتی‌اکسیدانی و تعدیل و کاهش فشار اکسیداتیو

وجود دارد (۱۱،۱۰)، با این حال ضمانت و تأثیرگذاری قطعی این گونه تمرینات در کاهش فشار اکسیداتیو وجود ندارد. بر همین اساس محققان در جستجوی روش‌ها و همچنین راهکارهایی هستند تا در کنار تمرینات مقاومتی موجب کاهش تأثیرات مخرب رادیکال‌های آزاد شود و اثر سینرژیک داشته و قابلیت اجرایی و استفاده راحتی داشته باشد. به همین منظور محققان اخیراً از آنتی‌اکسیدان‌های ویتامینی (۱۲)، آنتی‌اکسیدان‌هایی با منشأ گیاهی و غیره در کنار تمرینات مقاومتی به منظور تعدیل و تخفیف تأثیرات رادیکال‌های آزاد و فشار اکسیداتیو استفاده کرده‌اند (۱۳). از مکمل‌هایی که اخیراً مورد توجه محققان قرار گرفته و خواص آنتی‌اکسیدانی برای آن تعریف شده، ویتامین D است. در محدود تحقیقات انجام‌گرفته در این زمینه اخیراً کی^۱ و همکاران (۲۰۱۶) گزارش دادند که تزریق ویتامین D پس از ورزش می‌تواند پراکسیداسیون ناشی از فعالیت وامانده‌ساز را در بافت‌های آسیب‌دیده کاهش دهد (۱۴). از طرفی، زبیری و همکاران (۲۰۱۷) گزارش دادند که ترکیب ویتامین D با تمرینات مقاومتی الاستیک هیچ‌گونه مزیتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی الاستیک در کاهش التهاب سیستمیک ندارد (۱۵). به نظر می‌رسد میزان جذب گوارش محدود ویتامین D و همچنین تأثیرات مکمل‌سازی این ویتامین در کنار تمرینات مقاومتی جهت کاهش پراکسیداسیون چربی به‌عنوان بخشی از فشار اکسیداتیو ایجادشده می‌تواند ابهاماتی را در مورد اثربخشی ویتامین D مطرح کند، به‌طوری‌که هنوز این مسئله براساس اطلاعات ما در ادبیات تحقیق بررسی نشده است.

بر همین اساس به‌سبب کمبود اطلاعات در این زمینه محققان قصد داشتند تا مصرف مکمل ویتامین D را طی ۸ هفته تمرینات مقاومتی فزاینده در مردان تمرین‌نکرده بررسی کنند و به این پرسش پاسخ دهند که آیا مصرف ویتامین D طی تمرینات مقاومتی در تعدیل و کاهش غلظت مالون دی‌آلدئید به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی و کراتین کیناز به‌عنوان شاخص آسیب عضلانی تأثیرگذار خواهد بود یا خیر؟

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

مطالعه حاضر تجربی دوسوکور با اندازه‌گیری پیش‌آزمون - پس‌آزمون دارای گروه کنترل و دارونما بود. جامعه تحقیق حاضر دانشجویان مرد دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنج در نیمسال اول ۹۶-۹۵ بودند

که هنگام نمونه‌گیری تقریباً ۱۱۵۰۰ نفر بودند. از بین داوطلبان دانشجوی مرد (دامنه سنی ۲۵-۲۰ سال) که برای شرکت در مطالعه حاضر اعلام آمادگی کردند، ۴۰ آزمودنی مرد جوان انتخاب و به‌طور تصادفی و پس از تغییرات جزئی جهت همگن کردن (وزن) در چهار گروه متفاوت قرار داده شدند. معیار ورود آزمودنی‌ها به پژوهش این بود که هیچ‌کدام از شرکت‌کنندگان سابقه بیماری‌های عصبی، قلبی-عروقی، متابولیکی، التهابی و عضلانی نداشتند. همچنین آزمودنی‌ها سابقه شرکت در برنامه‌های ورزشی مقاومتی و انجام کارهای سنگین در شش ماه قبل از انجام پژوهش را نداشتند. انجام هر گونه فعالیت بدنی اضافی به مدت بیشتر از ۲۰ دقیقه در روز طی تحقیق، مصرف دخانیات و همچنین استفاده از داروهای هورمونی و کورتونی، ابتلا به آنفولانزا و عفونت و انجام عمل جراحی و غیبت بیشتر از سه جلسه از تمرینات، ملاک خروج آزمودنی‌ها از پژوهش بود. ابتدا برای اطمینان از سلامت کلی و عمومی آزمودنی‌ها از پرسشنامه سلامتی (PAR-Q & YOU) برای دامنه سنی ۶۹-۱۵ سال استفاده شد، سپس ارزیابی دقیق‌تر از طریق معاینه پزشک عمومی صورت گرفت. سپس آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی در چهار گروه دریافت‌کننده کپسول‌های ۵۰۰۰۰ واحدی ویتامین D- تمرین مقاومتی (n=۱۰)، گروه دارونما-تمرین مقاومتی (n=۱۰)، گروه مکمل ویتامین D (n=۱۰) و گروه کنترل (n=۱۰) قرار داده شدند. شایان توضیح است در یک آزمون پیلوت برای بررسی وضعیت میزان ویتامین D آزمودنی‌ها، مشخص شد که غلظت ۲۵(OH)D کمتر از ۵۰ نانومول در لیتر بود که نشان‌دهنده کمبود این ویتامین است. بر همین اساس محققان سعی کردند از مقادیر بالای ویتامین استفاده کنند (۱۶). از طرفی برای جلوگیری از سمیت ناشی از مصرف دز بالای آن هر دو هفته یک‌بار واحدهای ۵۰۰۰۰ واحد بین‌المللی (IU) را مصرف کردند.

پس از تعیین گروه‌ها و پیش از هر گونه مداخله‌ای مقدار ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی پیش‌آرنجی در وضعیت نشسته و بعد از ۵ دقیقه استراحت از آزمودنی‌ها گرفته شد تا تأثیرات انجام آزمون‌های عملکردی بر متغیرهای بیوشیمیایی حذف شود. سپس با مراجعه با سالن ورزشی دانشگاه، ویژگی‌های فیزیولوژیکی و تن‌سنجی آزمودنی‌ها ارزیابی شدند. این متغیرها شامل قد و وزن (رسانا، مدل C۰۱۹۰۰۰، ایران) و همچنین ترکیب بدن و درصد چربی بدن بود که از طریق برآورد ضخامت چین پوستی مدل سه‌نقطه‌ای و با استفاده از کالیپر (لافایت، مدل ۰۱۱۲۷، آمریکا) و فرمول برآوردی درصد چربی بدن جکسون و پولاک ارزیابی شد (۱۷). سپس حداکثر قدرت بیشینه در تمامی حرکات تمرینات مقاومتی تعیین شد. به این منظور در جلسه دوم همان روز و با فاصله حداقل چهار ساعت در شروع کار

کلیه آموزش‌های لازم درباره نحوه انجام حرکات و دامنه حرکتی هر مفصل، طریقه صحیح دم و بازدم و نکات ایمنی به‌طور دقیق برای آزمودنی‌ها توسط محقق و مربی مجرب دستیار محقق توضیح داده شد. برای این کار ابتدا حرکات توسط مربی انجام می‌گرفت و سپس هر آزمودنی با حداقل وزنه حرکات را تکرار می‌کرد و در ضمن انجام حرکت بازخوردهای لازم درباره تکنیک مورد نظر به شرکت‌کنندگان ارائه می‌شد. سپس در روز دوم یک تکرار بیشینه در تمامی حرکات پروتکل تمرین مقاومتی اندازه‌گیری شد. حرکات شامل پرس سینه با هالتر، کشش قرقره، جلو بازو و پشت بازو و پرس سرشانه با هالتر برای اندام فوقانی بود. همچنین حرکت اسکوات با هالتر، جلو پا و پشت پا با ماشین برای اندام تحتانی در نظر گرفته شد. برای اندازه‌گیری قدرت بیشینه از روش برآوردی غیرمستقیم استفاده شد. ابتدا آزمودنی‌ها با بار سبک و ۲۰-۱۵ تکرار هر حرکت را انجام دادند. پس از ۵-۳ دقیقه استراحت آزمودنی‌ها با توجه به برآوردی از قدرت وزنه‌ای را انتخاب کرده، به‌طوری‌که حداکثر زیر ۱۰ تکرار بیشینه بتوانند تکرار کنند. تعداد تکرار در هر حرکت برای هر آزمودنی شمارش شد و از طریق معادله برآوردی قدرت بیشینه برزیسکی (۱۸) قدرت بیشینه در هر حرکت ثبت شد. برای اعمال اصل اضافه‌بار هر دو هفته یک‌بار این اندازه‌گیری‌ها به همین منوال تکرار می‌شد. همچنین قدرت بیشینه در حرکت پرس سینه و حرکت اسکوات در آخرین جلسه تمرینات و پس از ۸ هفته برای تعیین اثربخشی پروتکل تمرینات مقاومتی و میزان تغییرات قدرت اندازه‌گیری و ثبت شد.

تمرینات مقاومتی

تمرینات مقاومتی به‌صورت سه روز متناوب در هفته به مدت ۸ هفته در ساعت‌های ۱۸-۱۵ با استفاده از وزنه‌های آزاد و دستگاه انجام گرفت. تمرینات مقاومتی از هشت حرکت اسکوات با هالتر، پرس سینه با هالتر، سیم‌کشی با قرقره، جلو بازو و پشت بازو با هالتر، جلو پا با قرقره و پشت پا خوابیده با قرقره و تمرین شکم (دراز و نشست) تشکیل می‌شد. در هفته اول تمرینات با شدت ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه شروع و هر هفته معادل ۵ درصد یک تکرار بیشینه به‌شدت تمرینات افزوده می‌شد.

هفته اول تا هفته پنجم حرکات در سه ست انجام گرفت و هفته ششم تا هشتم تعداد ست‌ها به چهار ست افزایش یافت. همچنین فاصله استراحتی بین ست‌ها در هفته اول ۶۰ ثانیه بود که هر هفته با افزایش شدت تمرین ۳۰ ثانیه به میزان فاصله استراحتی افزوده می‌شد، به‌طوری‌که ارتباط بین شدت

تمرینات و فاصله استراحتی با دستورالعمل طراحی تمرینات مقاومتی کالج طب ورزشی آمریکا^۱ همخوانی داشت. جزییات تمرینات مقاومتی در جدول ۱ ارائه شده است. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن به شکل دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش بود. همچنین یک ست با ۲۵- ۲۰ تکرار برای گرم کردن پیش از انجام هر حرکت انجام می‌گرفت.

جدول ۱. برنامه تمرینت مقاومتی با وزنه طی هشت هفته

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
تکرار	۱۴	۱۲	۱۰	۸	۸	۶	۴	۴
(IRM)	۶۵	۷۰	۷۵	۸۰	۸۰	۸۵	۹۰	۹۰
ست	۳	۳	۳	۳	۳	۴	۴	۴
فاصله استراحتی (ثانیه)	۶۰	۹۰	۱۲۰	۱۵۰	۱۵۰	۱۸۰	۲۱۰	۲۱۰

ویتامین D و کنترل غذایی

گروه مکمل، کپسول‌های ویتامین D (سبحان، ایران) را با دز ۵۰۰۰۰ واحد هر ۱۵ روز یک‌بار مصرف می‌کردند، درحالی‌که گروه دارونما کپسول‌های هم‌رنگ و هم‌شکل دکستروز را با همان دستورالعمل مصرف می‌کردند. برای این منظور ابتدا کپسول‌های خالی به تعداد کافی تهیه شد. سپس مکمل ویتامین D از بسته‌بندی اولیه خود خارج و در کپسول‌های از قبل تهیه‌شده قرار دادند. به همان اندازه نیز دکستروز از داروخانه تهیه و در کپسول‌های خالی قرار دادند و دارونما نیز تهیه شد. سپس کپسول‌های حاوی دارونما و ویتامین D در جعبه‌های بهداشتی دارویی هم‌شکل و اندازه قرار دادند و تحویل آزمودنی‌ها شد. کپسول‌ها همراه با ۲۵۰ میلی‌لیتر آب در وعده ناهار مصرف شد. به دلیل شبانه‌روزی بودن سکونت آزمودنی‌های در خوابگاه دانشجویی، تغذیه آزمودنی‌ها تقریباً یکسان بود و همگی از غذایی استاندارد استفاده می‌کردند؛ به طوری‌که از نظر حجم و مقدار، محتوا و کیفیت پخت یکسان بود. با وجود این به آزمودنی‌ها توصیه شد تا حد امکان مصرف مواد کافئین‌دار، مرکبات و نیز مواد غذایی حاوی پلی‌فنول (چای، قهوه و شکلات‌ها) را کاهش دهند. به همین منظور مصرف چای به دو لیوان در روز تقلیل یافت.

نمونه‌گیری خون، آماده‌سازی پلاسما و روش‌های بیوشیمیایی

نمونه‌گیری از ورید پیش‌آرنجی دست راست و در حالت نشسته به مقدار ۵ سی‌سی پس از ۱۰ ساعت ناشتایی در ساعات ۸-۱۰ صبح تقریباً بعد از ۵ دقیقه استراحت انجام گرفت و پس از اتمام دوره تمرینات تکرار شد. نمونه خون به مدت ۱۰ دقیقه در ۲۷۰۰-۲۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و پلاسما و لایه رویی از سلول‌ها جدا شد. برای اندازه‌گیری آنزیم کراتین کیناز از کیت تخصصی (پیش‌تاز طب، ایران، درجه حساسیت ۲ واحد بین‌الملل در لیتر) کراتین فسفوکیناز روش (IFCC/DGKC) استفاده شد. برای اندازه‌گیری مالون دی آلدئید به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی از روش بیوزه و اویست (۱۹۷۸)^۱ و از طریق ساخت محلول استفاده شد (۱۹). در این روش از واکنش بین مولکولی MDA با مولکول تیوباربتوریک اسید که ترکیبات فرمزرنگ ایجاد می‌کند، استفاده می‌شود. به این ترتیب ابتدا محلولی از تری کلرواستیک^۲، تیوباربتوریک اسید و اسید کلریک^۳ تهیه و با نسبت مشخص با نمونه کاری مخلوط شده و به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه در بن‌ماری قرار داده می‌شود. پس از مدت تعیین‌شده مخلوط از بن‌ماری خارج و بلافاصله با استفاده از آب سرد شده و سپس با استفاده از دستگاه اسپکتوفوتومتری در طول موج نانومتر ۵۳۲ شدت جذب نوری خوانده می‌شود. نتایج به‌صورت نانومول در میلی‌لیتر بیان شد (۱۹).

روش‌های آماری

از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای مشخص کردن طبیعی بودن داده‌ها استفاده شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری ANOVA یکطرفه برای همگن کردن گروه‌ها از نظر درصد چربی بدن و وزن بدن استفاده شد. برای بررسی تغییرات متغیرهای فیزیولوژیکی قدرت، وزن و درصد چربی بدن از آزمون آماری تی وابسته استفاده شد. از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (Repeated measure) طرح ۲×۴ و همچنین آزمون آماری انوای یکطرفه (زمانی که اثر زمان یا اثر زمان×گروه معناداری می‌شد از آزمون انوای یکطرفه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد) و تعقیبی توکی برای بررسی تغییرات متغیرهای مورد مطالعه استفاده شد. تمامی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ انجام گرفت. سطح معناداری به‌منظور بررسی اختلاف بین میانگین‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

1. Buege & Aust
2. Trichloroacetic Acid
3. chloric Acid

نتایج

نتایج سنجش‌های فیزیولوژیکی و عملکردی آزمودنی‌ها در گروه‌های چهارگانه در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و عملکردی آزمودنی‌ها پیش و پس از مداخله

<i>p</i>	کنترل	مکمل ویتامین D	دارونما - مقاومتی	ویتامین D - مقاومتی	
۰/۶۹۸	۲۲/۲±۱/۳	۲۱/۲/۱۱	۲۳/۹±۲/۹	۲۲/۸±۲/۲	سن (سال)
۰/۲۵۸	۷۱/۲±۳/۵	۷۰/۵±۳/۲	۶۹/۹±۳/۳۴	۷۱/۸±۲/۸۱	وزن (کیلوگرم) پیش از تمرین
۰/۱۲۲	۷۱/۵±۲/۲	۷۱ ±۱/۲	۷۲/۸±۳/۴	۷۳/۵±۲/۳	وزن (کیلوگرم) پس از تمرین
۰/۷۶۳	۱۷۳/۴±۲/۵	۱۷۵/۵±۴/۵	۱۷۴/۸±۴/۵	۱۷۳/۱±۴/۸	قد (سانتی‌متر)
۰/۷۵۶	۲۰/۳±۱/۲	۲۰±۱/۴	۱۹/۵±۱/۱	۱۹±۱/۳	درصد چربی بدن پیش از تمرین
۰/۶۵۲	۲۳/۸۱±۳/۴	۲۳/۰۳±۱/۲	۲۳/۱۴±۲/۲	۲۴/۰۱±۲/۳	شاخص توده بدن پیش از تمرین (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۱۱۵	۴۸/۲±۴/۵	۴۵/۴±۴/۶	۴۷/۵±۷/۵	۴۹/۳۷±۷/۸۰	حداکثر یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم) پیش از تمرین
*۰/۰۰۱	۴۹/۳±۳/۳	۴۶/۲±۳/۴	۵۸/۲۴±۴/۳	۶۵/۴۹±۲/۳	حداکثر یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم) پس از تمرین
۰/۲۱۵	۵۹/۲±۲/۵	۵۸/۵±۶/۸	۵۸/۶±۵/۱۲	۶۱/۸۵±۶/۰۹	حداکثر یک تکرار بیشینه اسکوات (کیلوگرم) پیش از تمرین
*۰/۰۰۱	۶۰/۲±۴/۶	۵۸/۷±۷/۶	۷۷/۱۷±۶/۵	۷۸/۶۷±۷/۸	حداکثر یک تکرار بیشینه اسکوات (کیلوگرم) پس از تمرین

* نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین گروه‌ها.

نتایج ویژگی‌های عملکردی نشان داد که تغییرات قدرت از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در دو حرکت اسکوات (قدرت اندام تحتانی) و پرس سینه (قدرت اندام فوقانی) به‌طور معناداری افزایش یافت ($P \leq 0/05$). مشاهده شده در گروه ویتامین D-تمرین مقاومتی قدرت در حرکت اسکوات به میزان ۲۷/۲ درصد به‌طور معناداری افزایش یافت، درحالی‌که در گروه دارونما-مقاومتی به میزان ۳۱/۷ درصد افزایش معنادار یافت ($P \leq 0/05$). همچنین میزان تغییرات قدرت در حرکت پرس سینه در گروه ویتامین D-تمرین مقاومتی معنادار بود و ۳۲/۶۷ درصد افزایش یافت، درحالی‌که در گروه تمرین مقاومتی-دارونما به مقدار ۲۲/۶۳ درصد افزایش معناداری یافت ($P \leq 0/05$). با وجود این تغییرات درصد چربی بدن در هیچ‌کدام از گروه‌ها معنادار نبود و ویتامین D و ترکیب ویتامین D و تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر تغییرات درصد چربی بدن نداشتند ($P > 0/05$). همچنین تغییراتی در وزن آزمودنی‌ها گروه تمرینی

مشاهده شد، به طوری که مشاهده شد میزان وزن آزمودنی‌ها در گروه مکمل ویتامین D - مقاومتی ۲/۳۶ درصد و در گروه دارونما- تمرین مقاومتی ۴/۱۴ درصد افزایش یافت، هرچند این افزایش غیرمعنادار بود (جدول ۲).

نتایج نشان داد که با گذشت زمان، میزان کراتین کیناز در اثر تمرینات مقاومتی و مکمل ویتامین D تغییر معناداری می‌کند ($P=0/005$). با وجود این مشاهده شد که تغییرات فعالیت آنزیم کراتین کیناز در تعامل زمان در گروه معنادار نبود ($P>0/05$). این نتایج بدین معناست که بین گروه‌ها در گذشت زمان در تعامل مصرف ویتامین D تفاوت معناداری وجود نداشته است.

همچنین نتایج نشان داد که تغییرات مالون دی آلدئید در گذشت زمان تغییر می‌کند ($P=0/001$). مشاهده شد که تغییرات پیش‌آزمون-پس‌آزمون در گروه مقاومتی-ویتامین D و مقاومتی-دارونما معنادار بود. همچنین نتایج نشان داد که تغییرات مالون دی آلدئید در تعامل گروه \times زمان معنادار معنادار بود ($P=0/001$). آزمون تعقیبی نشان داد که غلظت مالون دی آلدئید در گروه تمرین مقاومتی-مصرف ویتامین D نسبت به گروه ویتامین D ($P=0/017$) و همچنین نسبت به گروه کنترل ($P=0/034$) به طور معناداری کاهش یافت. همچنین دیده شد غلظت مالون دی آلدئید گروه مقاومتی-دارونما نسبت به گروه ویتامین D به طور معناداری ($P=0/045$) موجب کاهش غلظت مالون دی آلدئید پلاسما در پس‌آزمون شده است. همچنین میزان غلظت فعال ویتامین D (25 OH) به اندازه ۱۲۲/۶۵ و ۹۵/۷۸ درصد به ترتیب در گروه مکمل ویتامین D- تمرین مقاومتی و مکمل ویتامین D به طور معناداری افزایش یافت (جدول ۳).

جدول ۳. تغییرات آنزیم کراتین کیناز و غلظت مالون دی آلدئید پیش و پس از مکمل سازی و تمرینات

تعامل گروه در زمان	مقاومتی				کراتین کیناز (U/L)
	کنترل	ویتامین D	دارونما - تمرین مقاومتی	مکمل ویتامین D - تمرین مقاومتی	
۰/۷	۱۲۹۸±۱۹۴۹	۱۲۴۴۰±۹۱۲۶	۱۲۱۵۰±۲۰۰۸	۱۱۳۹۰±۱۱۱۱۹	پیش آزمون
	۱۲۵۹۰±۱۱۱۳	۱۳۰۱۰±۲۴۶۵	۱۲۱۸۰±۱۶۷۷	۱۲۴۰۰±۱۸۶۹	پس آزمون
	۰/۹۵	۰/۰۵۴	\$/۰۰۱	\$/۰۰۱	تی وابسته (P)
مالون دی آلدئید (nmol/ml)					
* ۰/۰۰۴	۱/۹۲±۰/۶۳	۱/۷۶±۰/۸۰	۱/۹۸±۰/۴۵	۱/۹۶±۰/۵۲	پیش آزمون
	۱/۹۰±۰/۵۰	۱/۵۶±۰/۵۵	۱/۲۳±۰/۳۵	۱/۱۰±۰/۳۲	پس آزمون
	۰/۸۳	۰/۶۱	\$/۰۰۴	\$/۰۰۲	تی وابسته (P)
ویتامین D (nmol/l)					
* ۰/۰۰۱	۲۰/۵۰±۲/۱	۲۱/۵۸±۲/۶	۱۹/۵۱±۳/۴	۲۰/۴۴±۴/۷	پیش آزمون
-	۱۹/۲۱±۲/۳	۴۲/۲۵±۴/۳	۲۰/۰۷±۳/۵	۴۵/۵۱±۳/۵	پس آزمون
-	۰/۵۸۹	\$/۰۰۱	۰/۴۵۸	\$/۰۰۱	تی وابسته (P)

* نشان دهنده تفاوت معنادار بین گروه‌ها در تعامل با گذشت زمان.

\$ نشان دهنده اختلاف معناداری درون گروهی (پیش آزمون نسبت به پس آزمون در درون هر گروه)

بحث و نتیجه گیری

امروزه بحث کمبود ویتامین D و تأثیرات بیولوژیکی مهم آن توجه محققان زیادی را معطوف خود کرده است. اخیراً خاصیت آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی برای ویتامین D تعریف و گزارش شده است که کمبود این ویتامین می‌تواند موجب فشار اکسیداتیو شود (۲۰). به همین منظور به سبب خاصیت آنتی‌اکسیدانی ویتامین تحقیق حاضر تأثیر مصرف ویتامین D بر تغییرات غلظت مالون دی آلدئید به عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی و تغییرات فعالیت آنزیم کراتین کیناز به عنوان شاخص آسیب سلولی طی تمرینات مقاومتی در مردان تمرین نکرده بررسی شد. به منظور بررسی این موضوع آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته به صورت هر دو هفته یکبار دز ۵۰۰۰ واحدی (IU) ویتامین D را در کنار انجام تمرینات مقاومتی فزاینده مصرف کردند.

نتایج نشان داد در مقام مقایسه نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون قدرت در اندام فوقانی و تحتانی به طور معناداری در هر دو گروه تمرینات ویتامین D-مقاومتی و تمرینات مقاومتی- دارونما صرف نظر از مکمل سازی افزایش یافت، به طوری که در حرکت پرس سینه به ترتیب در گروه ویتامین D-مقاومتی و گروه تمرین مقاومتی- دارونما ۳۲/۶۷ و ۲۲/۶۳ درصد افزایش یافت. همچنین میزان افزایش قدرت در

حرکت اسکوات به ترتیب ۲۷/۲ و ۳۱/۷ درصد بود. در کل تغییرات قدرت در اندام فوقانی و تحتانی نشان‌دهنده تأثیرگذاری برنامه تمرینی مورد استفاده در تحقیق حاضر بود و نشان داد نوع برنامه تمرینات مقاومتی توانسته است به‌طور مؤثری چالش فیزیولوژیکی ایجاد کند و سیستم‌های فیزیولوژیکی را به ایجاد سازگاری حداقل در سیستم عضلانی-اسکلتی و عصبی-عضلانی وادار کند.

در این تحقیق مشاهده شد که درصد چربی بدن تحت تأثیر مصرف ویتامین D و تمرینات مقاومتی قرار نگرفت. همچنین ترکیب تمرینات مقاومتی و مصرف ویتامین D تأثیر معناداری بر تغییرات درصد چربی بدن نداشت. در هر حال در تحقیق حاضر در تفسیر تغییرات مالون دی آلدئید بررسی تغییرات درصد چربی بدن به‌سبب همگن بودن گروه‌ها و همچنین عدم تغییرات و نبود تفاوت معنادار بین گروه‌ها کم‌اثر است، هرچند در تحلیل و تفسیر محصولات فشار اکسیداتیو مانند مالون دی آلدئید مسئله ترکیب بدن و بافت آدیپوز حائز دارد و باید مورد توجه قرار گیرد، چراکه گزارش شده است میزان فشار اکسیداتیو در افراد چاق بیشتر است و بین این متغیرها رابطه تنگاتنگی وجود دارد (۲۱).

نتایج تحقیق نشان داد که در تعامل زمان در گروه تفاوت معناداری بین تغییرات فعالیت آنزیم کراتین کیناز در گروه‌ها مشاهده نشد. به بیان دیگر، نه ویتامین D تأثیر مثبتی بر تغییرات فعالیت آنزیم کراتین کیناز داشت و نه ترکیب آن با تمرینات مقاومتی تغییر معناداری را موجب شد. با این حال کاهش مقدار این آنزیم کمتر از سطح مقدار اولیه و استراحتی آنها به معنای مطلوب بودن تأثیرات تمرین مقاومتی یا مکمل نیست، چراکه گزارش شده مقدار کراتین کیناز در ورزشکاران در مقایسه با غیرورزشکاران از مقادیر بالاتری در طول دوره تمرینات برخوردار بوده است (۲۲). در هر حال دامنه‌ای از تغییرات آنزیم کراتین کیناز به‌منظور راهنمایی مربیان، ورزشکاران و محققان ارائه شده است (۲۴-۲۲). با وجود این به‌سبب ارتباط بسیار نزدیک آنزیم کراتین کیناز با تغییرات مالون دی آلدئید در تحقیق حاضر بررسی فعالیت آنزیم و درصد تغییرات آن برای ما اهمیت داشته است، نه تنها به‌عنوان یک متغیر با ویژگی تأثیرگذار. در هر حال و متناقض با نتایج تحقیق حاضر، چوی^۱ و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیق روی رت‌ها گزارش کردند که مکمل‌سازی با ویتامین D3 با دز ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی در کیلوگرم از وزن رت‌ها طی هشت هفته تمرینات دویدن و به‌صورت سه جلسه در هفته می‌تواند میزان فعالیت آنزیم کراتین کیناز و التهاب را کاهش دهد (۲۵). به‌نظر می‌رسد اختلافات روش‌شناسی بین تحقیقات در این زمینه کار تفسیر و مقایسه نتایج را مشکل و غیرممکن سازد، چراکه در تحقیق حاضر از تمرینات

مقاومتی با دز متفاوت تر و در نمونه‌های انسانی استفاده شده بود، درحالی‌که در تحقیق چوی و همکاران از نمونه‌های حیوانی با دز متفاوت و پروتکل تمرینی متفاوت استفاده شد بود (۲۵).

نتایج تحقیق نشان داد که ترکیب تمرین مقاومتی و ویتامین D مالون دی‌آلدئید را کاهش داد، با وجود این بین گروه تمرینات مقاومتی- دارونما و ویتامین D-تمرین مقاومتی تفاوت معناداری مشاهده نشد. از طرفی در مقایسه با دیگر گروه‌ها و عدم تأثیرگذاری ویتامین D در کاهش غلظت مالون دی‌آلدئید، می‌توان نتیجه گرفت که ویتامین D در کنار تمرینات مقاومتی تأثیرات هم‌افزایی داشته و آنچه در حقیقت تأثیر بیشتری در کاهش غلظت مالون دی‌آلدئید داشته، تأثیر تمرینات مقاومتی بوده است. در هر حال ویتامین D یک ترکیب مغذی است که هم از طریق اگزوزنوز و هم از طریق اندوژنز در دسترس سیستم‌های فیزیولوژیکی قرار می‌گیرد، به‌طوری‌که اولین بار در سال ۱۹۹۳ توسط ویزمن^۱ خاصیت آنتی‌اکسیدانی آن بیان و گزارش شد که می‌تواند از پراکسیداسیون چربی وابسته به آهن در غشای سلول‌ها جلوگیری کند (۲۶). در همین زمینه چان یی^۲ گزارش داد که تزریق درون‌وریدی ویتامین D می‌تواند پراکسیداسیون چربی حاصل از انجام فعالیت بدنی وامانده‌ساز را کاهش دهد (۱۴).

با وجود این در تحقیق حاضر تأثیرات آنتی‌اکسیدانی ویتامین D بدون حضور تمرینات مقاومتی کم‌اثر بوده و در حقیقت آنچه موجب کاهش غلظت مالون دی‌آلدئید شده است، تمرینات مقاومتی بوده است نه ویتامین D. درحالی‌که برخی تحقیقات اخیر به‌طور آشکار به تأثیرات مثبت ویتامین D در کاهش فشار اکسیداتیو اشاره دارند. اخیراً در بررسی مسیرهای سیگنالینگ مولکولی گزارش شده است که مکمل‌سازی با ویتامین D از طریق تنظیم سیگنالینگ آبشار مولکولی NOX4/Nrf2/TxR موجب کاهش فشار اکسیداتیو می‌شود. همچنین با کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و فسفوریلاسیون NF-KB التهاب را کاهش خواهد داد (۲۷). با بررسی دقیق‌تر مشاهده می‌شود وضعیت ویتامین D پلاسمایی آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر در مقدار میانگینی ۲۲-۲۰ بوده و سپس در پس‌آزمون به مقدار ۴۵ رسیده است (در گروه‌های مصرف‌کننده مکمل ویتامین D). گزارش شده که مقادیر غلظتی D(OH) ۲۵ کمتر از ۵۰ نانومول در لیتر نشان‌دهنده نقصان این ویتامین است (۲۸). به‌نظر می‌رسد چون مقادیر سطح اولیه D(OH) ۲۵ بسیار کم بوده است (۲۰ نانومول در لیتر)، مکمل‌سازی تنها آن را به دو برابر افزایش داده است، درحالی‌که باز در محدوده پایین قرار می‌گیرد و ویتامین D به‌سبب مقادیر پایین بر تغییرات مالون

1. Wiseman
2. Chun-Yen Ke

دی آلدئید تأثیر نگذاشته و فشار اکسیداتیو را کاهش نداده است. با وجود این در تحقیق حاضر تنها مالون دی آلدئید به عنوان شاخص فشار اکسیداتیو ارزیابی شد و این یکی از محدودیت‌های تحقیق است و بهتر است دیگر شاخصه‌های فشار اکسیداتیو مطالعه شود.

در نهایت با وجود گزارش‌ها مبنی بر وجود نقصان ویتامین D در ورزشکاران و به ویژه کمبود این ویتامین در ایران و با اشاره به تأثیرات آنتی‌اکسیدانی این ویتامین در بهبود قدرت و عملکرد عضلانی، مشاهده شد ترکیب تمرین مقاومتی و ویتامین D می‌تواند موجب کاهش شاخص پراکسیداسیون چربی شود و غلظت مالون دی آلدئید را کاهش دهد که خود دلیل بر خنثی‌سازی تأثیرات مخرب رادیکال‌های آزاد است. با وجود این به نظر می‌رسد اثر تمرین مقاومتی در این زمینه بسیار کمک‌کننده باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری..... است. از تمامی شرکت‌کنندگان که به عنوان آزمودنی در تحقیق حاضر شرکت کردند، نهایت تشکر را داریم.

منابع و مآخذ

1. Goldfarb AH, Garten RS, Chee PD, Cho C, Reeves GV, Hollander DB, Kraemer RR. (2008). "Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: Influence of partial vascular occlusion". *European Journal of Applied Physiology*, 104(5), 813–819.
2. Hudson MB, Hosick PA, McCaulley GO, Schrieber L, Wrieden J, McAnulty SR., . . . Quindry, JC. (2008). "The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*", 40(3), 542–548.
3. Clarkson PM, & Thompson HS. (2000). "Antioxidants: What role do they play in physical activity and health?" *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 637–646.
4. Kosmidou I, Vassilakopoulous T, Xagorari A, Zakyntinos S, Papapetropoulos A, & Roussos C. (2002). "Production of interleukin-6 by skeletal myotubes. Role of reactive oxygen species". *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 26(5):587-593.
5. Meydani M, & Evans WJ. (1993). "Free radicals, exercise, and aging". In B.P. Yu (Ed.), *Free radicals in aging* (pp.183–204). Boca Raton, FL: CRC Press.
6. Di Meo S, Reed TT, Venditti P, Victor VM. Role of ROS and RNS Sources in Physiological and Pathological Conditions. *Oxid Med Cell Longev*. 2016; 2016:1245049.
7. Bloomer RJ, Fry AC, Falvo MJ, & Moore CA. (2007). "Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men". *Journal of Science and Medicine in Sport*, 10, 411–417.

8. Azizbeigi K, Atashak S, and Stannard S. "Effect of different rest interval lengths of resistance exercise on lipid peroxidation and creatine kinase responses". *Kinesiology*, 47(2015)2:3-10.
9. Parise G, Brose AN, & Tarnopolsky MA. (2005). "Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults". *Experimental Gerontology*. 40(3), 173–180.
10. Azizbeigi K, Azarbayjani MA, Atashak S, Stannard SR. Effect of moderate and high resistance training intensity on indices of inflammatory and oxidative stress. *Research in Sports Medicine*. 2015;23(1):73-87.
11. Azizbeigi K, Azarbayjani MA, Peeri M, Agha-alinejad H, Stannard S. The effect of progressive resistance training on oxidative stress and antioxidant enzyme activity in erythrocytes in untrained men. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2013;23 (3):230-8.
12. Taghiyar M, Ghiasvand R, Askari G, Feizi A, Hariri M, Mashhadi NS, Darvishi L. (2013). "the Effect of Vitamin C and E Supplementation on Muscle Damage and Oxidative Stress in Female Athletes": A Clinical Trial. *International Journal of Preventive Medicine*. S16–S23.
13. Jówko E, Długołęcka B, Makaruk B, Cieśliński I. (2015). "The effect of green tea extract supplementation on exercise induced oxidative stress parameters in male sprinters". *European Journal of Nutrition*. 54(5):783-91.
14. Ke CY, Yang FL, Wu WT, Chung CH, Lee RP, Yang WT, Subeq YM, Liao KW. "Vitamin D3 Reduces Tissue Damage and Oxidative Stress Caused by Exhaustive Exercise". *International Journal of Medical Sciences*. 2016; 13(2): 147–153.
15. Zobairi M, Matinhomaei H, Hatamian H, Azizbeigi K, Azarbayjani M. Effect of Elastic Resistance Training and Vitamin D on Systemic Inflammation Indices in Untrained Men: A Clinical Trial. *Caspian Journal of Neurological Sciences*. 2017, 196-205.
16. Foroozanfard F, Jamilian M, Bahmani F, Talaei R, Talaei N, Hashemi T, Nasri K, Asemi Z, Esmailzadeh A. (2015). Calcium plus vitamin D supplementation influences biomarkers of inflammation and oxidative stress in overweight and vitamin D-deficient women with polycystic ovary syndrome: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Clinical Endocrinology*; 83(6):888-94
17. Jackson AS, & Pollock ML. (1985). "Practical assessment of body composition". *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 13, 76–90.
18. Brzycki M. (1993). Strength testing: "Predicting a one-rep max from repetitions-to-fatigue". *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, 64, 88–90.
19. Buege JA, and Aust SD. (1978). Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol*. 52:302-310.
20. Bhat M, Ismail A. (2015). Vitamin D treatment protects against and reverses oxidative stress induced muscle proteolysis. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 152:171-9.

21. Huang CJ, McAllister MJ, Slusher AL, Webb HE, Mock JT, Acevedo EO. (2015). Obesity-Related Oxidative Stress: "the Impact of Physical Activity and Diet Manipulation. *sports*; 1(1):32.
22. Mougios V. (2007). "Reference intervals for serum creatine kinase in athletes". *British Journal of Sports Medicine*. 41:674-678.
23. Nikolaidis MG, Protosygelou MD, Petridou A, Tsalis G, Tsigilis N, Mougios V. (2003). Hematologic and biochemical profile of juvenile and adult athletes of both sexes: implications for clinical evaluation. *International Journal of Sports Medicine*. 24(7):506-11.
24. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. (2007). "Creatine kinase monitoring in sport medicine". *British Medical Bulletin*. 81-82: 209-230.
25. Choi M, Park H, Cho S, Lee M.(2013)." Vitamin D3 supplementation modulates inflammatory responses from the muscle damage induced by high-intensity exercise in SD rats. *cytokine*.63(1):27-35.
26. Wiseman H. (1993)."Vitamin D is a membrane antioxidant Ability to inhibit iron-dependent lipid peroxidation in liposomes compared to cholesterol, ergo steroland tamoxifen and relevance to anticancer action". *FEBS Lett*. 1993; 326: 285-8.
27. Manna P and Jain S. (2015). "Vitamin D (VD) prevents oxidative stress via regulating NOX4/Nrf2/Trx signaling cascade and up regulates SIRT1-mediated MPK/IRS1/GLUT4 pathway and glucose uptake in high glucose treated 3T3L1 adipocytes". *The FASEB Journal*, 29:1 Supplement 253.1.
28. Larson-Meyer DE, & WillisKS. (2010). "Vitamin D and athletes". *Current Sports Medicine Reports*, 9, 220–226.

The Effect of Vitamin D Consumption during Progressive Resistance Training on Malondialdehyde and Creatine Kinase Changes in Untrained Men

Fardin Kalwandi¹ - Kamal Azizbeigi^{2*} - Mohammad Ali Azarbayjani³ - Mohammad Abdi⁴

1. PhD Student in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
3. Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Tehran Central Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
4. Assistant Professor of Biochemistry, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

(Received: 2017/6/29; Accepted: 2018/5/12)

Abstract

Resistance exercises increase oxidative stress and muscle damage. The aim of the present study was to investigate the effect of vitamin D on MDA and CK changes during 8 weeks of progressive resistance training. 40 male subjects (age range 20-25 years) participated in the study voluntarily and were randomly assigned to 4 groups: vitamin D-resistance training (RTD; n=10), placebo-resistance training (RTP; n=10), vitamin D (VD; n=10) and control (con; n=10). Progressive resistance training was performed 3 sessions a week, every other day for 8 weeks with eight movements and increased intensity. Subjects in RTD and VD groups consumed a 50000-IU capsule of vitamin D every two weeks. Blood samples were gathered before and after the training period. Plasma was used to assess CK activity and MDA concentration. Results showed no significant difference among the groups in CK ($P > 0.05$). However, it was observed that MDA changes in group x time interaction was significant ($P = 0.001$), that is to say MDA concentration significantly decreased in RTD group compared with VD ($P = 0.017$) and control ($P = 0.034$) groups. Also, MDA concentration was significantly lower in RTP than VD in the posttest ($P = 0.045$). However, there was no significant difference between RTD and RTP. Finally, it can be said that the combination of resistance training and vitamin D can decrease lipid peroxidation. However, it seems that resistance training role is very important in this regard.

Keywords

Antioxidant supplement, cell damage, lipid peroxidation, resistance training.

* Corresponding Author: Email: kazizbeigi@gmail.com, Tel: 09183809548, 087133613211