مقاله پژوهشی

تأثیر یک جلسه ورزش درمانده‌ساز بر هورمون هپسیدین، فریتین، آهن و هموگلوبین دختران ورزشکار

رحمت اله میربلوچی[۱]، محسن ثالثی[۱*]، مجید چهارده چریک[۲]، مریم کوشکی جهرمی[۱]، حمید رضا صادقی پور[۳]

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران
۲- گروه فیزیولوژی رفتار حرکتی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران
۳- گروه تربیت‌بدنی، دانشگاه خلیج‌فارس، بوشهر، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۱۱/۲۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۰۳/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: ورزشکاران دختر در معرض خطر کمبود آهن هستند. هپسیدین یک تنظیم‌کننده مهم در هموستاز آهن کل بدن است. هدف این تحقیق بررسی تأثیر یک جلسه تمرین درمانده‌ساز بر هورمون هپسیدین، آهن، فریتین و هموگلوبین دختران ورزشکار بود.

مواد و روش‌ها: تعداد ۳۰ دختر ورزشکار رشته دوومیدانی شهرستان شیراز به روش هدفمند انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه ۱۵ نفرِ تجربی و کنترل تقسیم شدند. نمونه‌های خونی آزمودنی‌های تحقیق پس از ۱۲ ساعت ناشتا، دو ساعت قبل از تمرین قبل، بلافاصله، ۳ و ۲۴ ساعت بعد از یک فعالیت ورزشی درمانده‌ساز شامل ۶ تکرار ۳ دقیقه‌ای بر روی تردمیل گرفته شد و با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر به‌صورت ترکیبی تجزیه‌وتحلیل شد.

نتایج: نتایج نشان داد که در گروه تجربی هورمون هپسیدین پس از فعالیت افزایش معناداری یافت (P=۰/۰۰۱) و بیشترین مقادیر آن نیز در ۳ ساعت پس از فعالیت مشاهده شد (P=۰/۰۰۴). آهن (P=۰/۰۰۱)، فریتین (P=۰/۰۰۱) و هموگلوبین (P=۰/۰۰۱) نیز پس از فعالیت افزایش معنی‌دار یافتند، اما مقادیر هموگلوبین ۳ ساعت پس از ورزش به مقادیر کمتر از پیش‌آزمون کاهش یافت (P=۰/۰۱).

نتیجه‌گیری: درمجموع نتایج نشان داد که یک جلسه تمرین درمانده‌ساز می‌تواند تا ۳ ساعت پس از تمرین باعث افزایش هورمون هپسیدین و از این طریق جذب و حفظ ذخایر آهن گردد.

کلمات کلیدی: هپسیدین، تمرین درمانده‌ساز، دختران ورزشکار

مقدمه

امروزه کمبود آهن به‌عنوان یکی از مهم‌ترین کمبودهای تغذیه‌ای در ورزشکاران و به‌ویژه ورزشکاران استقامتی گزارش‌شده است (۱، ۲). همولیز (Hemolysis)، هماتوریا (Hematuria)، عرق کردن و خونریزی دستگاه گوارش ازجمله مکانیسم‌های درگیر در اختلالات مرتبط با متابولیسم آهن می‌باشند (۳) که دراین‌بین شواهد پژوهشی حاکی از شایع بودن همولیز به‌عنوان یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های درگیر در ورزشکاران استقامتی است (۴). همولیز عبارت است از پاره شدن دیواره سلولی گلبول‌های قرمز خون یا شکسته شدن غشای گلبول‌های قرمز و آزاد شدن هموگلوبین و دیگر محتویات سلول به درون سرم یا پلاسمای خون که سبب شفاف شدن پلاسما می‌شود. همولیز در اثر عوامل مختلفی مانند خونریزی سیستم گوارش، آسیب بافت کلیوی و یا سایر ضربات مکانیکی ناشی از انواع ورزش‌ها به وجود می‌آید (۵). فشار ناشی از ضربات وارد بر

*نویسنده مسئول: محسن ثالثی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران
Email:msalesi@shirazu.ac.ir
https://orcid.org/0000-0002-6829-8611

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

پا در دویدن به‌عنوان مهم‌ترین عامل تخریب سلول‌های قرمز خون معرفی‌شده و ارتباط معناداری بین نیروی حاصل از این ضربات و میزان همولیز به وجود آمده، نشان داده‌شده است (۴، ۶). فریتین به‌عنوان یک عامل نشان‌دهنده میزان ذخیره آهن پلاسما است. فریتین یک مولکول ذخیره آهن به وزن مولکولی ۴۶۰۰۰ دالتون است. فریتین پلاسما در مقایسه با فریتین داخل سلولی آهن کمتری داشته اما بین ذخیره آهن درون‌سلولی و آهن ترشح‌شده همبستگی وجود دارد. غلظت فریتین پلاسما نمایانگر مقدار داخل سلولی آن و یک شاخص مناسب از ذخایر آهن است (۷). Schumacher و همکاران (۲۰۰۲) در گزارش خود افزایش غلظت فریتین سرم را بعد از ۴۵ دقیقه دویدن بر روی تردمیل با ۷۰ درصد Vo2 max نشان دادند؛ اما این تغییر را عمدتاً به تغییرات ناشی از ورزش در پلاسما و حجم خون نسبت داده‌اند (۸).

هورمون هپسیدین از عوامل مهم تأثیرگذار بر آهن خون است که در سال ۲۰۰۰ میلادی کشف شد. این هورمون پپتیدی مترشحه از کبد، ابتدا توسط هپاتوسیت‌ها به‌صورت پیش‌ساز پروهپسیدین ۸۴ اسیدآمینه‌ای ترشح و نهایتاً پس از پردازش به فرم بیولوژیکی فعال ۲۵ اسیدآمینه‌ای تبدیل می‌شود. هپسیدین نقش مهمی در متابولیسم آهن دارد، این پروتئین بااتصال به فروپروتئین و تحریک آن باعث مهار رهاسازی آهن به داخل خون شده و پس از ایفای نقش بیولوژیکی خود، از طریق ادرار دفع می‌شود. تولید هپسیدین تحت تأثیر ذخایر آهن و التهاب افزایش می‌یابد. نقش اولیه هپسیدین تأثیر بر تجزیه آهن و در ادامه با افزایش میزان هپسیدین از طریق انتروسیت‌های (Entrocyte) روده جذب آهن را کاهش می‌دهد. هپسیدین با درونی کردن و پایین آوردن کانال‌های انتقال فروپروتئین در سطح سلول‌های ماکروفاژ و اثنی‌عشر عمل می‌کند. این عمل در طی فرایند همولیز از آزاد شدن آهن از سلول‌های ماکروفاژ که سلول قرمز خون را از بین می‌برند ممانعت به عمل می‌آورد و همچنین مانع از جذب آهن مواد غذایی از روده می‌شود (۹). به نظر می‌رسد افزایش سطوح هپسیدین به خاطر التهاب و تغییراتی است که در سطوح آهن بعد از تمرینات ورزشی روی می‌دهد که مهم‌ترین مکانیسم آن همان ضربات وارد بر پا است (۴).

نشان داده‌شده است که فعالیت‌های ورزشی می‌تواند بر پاسخ تغییرات هپسیدین مؤثر باشد. تحقیقات متمرکز بر تأثیر فعالیت ورزشی بر هورمون هپسیدین تنظیم‌کننده آهن نشان می‌دهند که تغییرات این هورمون ممکن است تأثیر منفی بر توانایی بدن بر چرخش مجدد و جذب آهن غذا داشته باشد (۱۰). همچنین تحقیقات نشان داده‌اند همولیز منجر به آزاد شدن هموگلوبین آزاد و آهن در گردش خون شده و از طریق کانال‌های انتقال فروپروتین بازیافت می‌شود و بر روی سطح سلول‌های ماکروفاژ جای می‌گیرد؛ اما سطوح هپسیدین هورمون تنظیم‌کننده آهن نیز بعد از ورزش افزایش پیدا می‌کند (۱۱). Telford و همکاران (۲۰۰۳) معتقدند فرایند تکرار همولیز یک یا دو بار در روز طی فعالیت‌های ورزشی سخت می‌تواند بر همولیز ناشی از ورزش و وضعیت آهن اثر تجمعی داشته و ورزشکار را در معرض خطر فقر آهن قرار دهد (۴). رابطه بین عضلات اسکلتی بدن و متابولیسم آهن یک رابطه کاملاً شناخته‌شده است، به‌گونه‌ای که نشان داده‌شده است اکسیداسیون RNA که به‌واسطه تغییر در محتوای آهن افزایش می‌یابد تأثیر مستقیمی بر آتروفی عضلانی به‌خصوص در نمونه‌های مسن دارد (۱۲). بر همین اساس ورزشکارانی که دچار کمبود آهن می‌شوند، معمولاً از کاهش محسوس حجم عضلانی و همچنین از احساس خفگی در حین انجام تمرینات ورزشی شکایت می‌کنند (۱۳).

به‌طورکلی تحقیقات انجام‌شده در این زمینه نشان می‌دهند آهن یکی از فاکتورهای اساسی خون است که نقش بسیار زیادی در سلامتی افراد به‌ویژه ورزشکاران دارد. تحقیقات جدید تأثیر تمرینات استقامتی را بر هپسیدین سرم در ورزشکاران نشان داده‌اند. Newline و همکاران (۲۰۱۲) افزایش معنادار سطوح هپسیدین سرم را به دنبال تمرین دویدن در ورزشکاران زن (۱۴) و Sim و همکاران (۲۰۱۳) افزایش سطوح هپسیدین سرم را در مردان ورزشکار و به دنبال تمرین دویدن و دوچرخه‌سواری (۱۵) گزارش دادند. با توجه به این‌که تأثیر شرایط مختلف تمرینی مانند تمرینات حاد بر تغییرات سطوح سرمی آهن هپسیدین کاملاً مشخص نیست، لذا انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به از دست دادن آهن از راه‌های مختلف در حین فعالیت ورزشی توسط دختران و کمبود این ماده معدنی در دختران ورزشکار و اهمیت آن در عملکرد ورزشی و رابطه آن با هپسیدین، به نظر می‌رسد مشخص شدن رابطه این عوامل با فعالیت ورزشی ضروری باشد. بر همین اساس پژوهش حاضر برای پاسخ به این سؤال طراحی و اجرا گردید که آیا یک جلسه تمرین حاد می‌تواند بر هورمون هپسیدین، آهن، فریتین و هموگلوبین تأثیر بگذارد؟

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

مواد و روش‌ها

جامعه آماری پژوهش حاضر دختران رشته دوومیدانی شهرستان شیراز بودند، که از بین آن‌ها ۳۰ نفر از ورزشکاران رشته دوومیدانی منتخب استان به روش هدفمند و در دسترس انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه مساوی تجربی و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. معیار ورود به پژوهش داشتن حداقل ۴ سال سابقه فعالیت ورزشی تخصصی، نداشتن سابقه بیماری قلبی عروقی، عدم مصرف دارو و مکمل و نداشتن آسیب اسکلتی عضلانی در طول یک سال قبل بود. دو روز قبل از آزمون اصلی کلیه شرکت‌کنندگان تحقیق در جلسه آشنایی حاضر و ضمن آشنا شدن با مراحل و اهداف تحقیق، برگه رضایت‌نامه را تکمیل و اندازه‌گیری‌های قد (قد سنج مدل seca ساخت ایران با دقت ۰/۱ سانتی‌متر)، وزن (ترازو مدل seca ساخت ایران با دقت ۰/۱ کیلوگرم) و ترکیب بدن (دستگاه Inbody ساخت کره جنوبی) انجام شد. سپس در روز آزمون از آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتا خون‌گیری به عمل آمد و گروه آزمایش به انجام فعالیت ورزشی طبق پروتکل پیش‌بینی‌شده پرداختند.

برنامه تمرینی شامل ۶ تکرار ۳ دقیقه‌ای با یک دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار با سرعت اولیه ۶ کیلومتر در ساعت روی دستگاه نوار گردان بود که بعد از هر استراحت یک‌دقیقه‌ای، ۲ کیلومتر در ساعت بر سرعت آن افزوده می‌شد (با شیب ثابت ۱ درجه). استراحت فعال به‌صورت راه رفتن با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت روی نوار گردان انجام شد. در گروه کنترل همه شرایط مشابه با گروه تجربی بود اما پروتکل تمرینی اجرا نگردید. شدت فعالیت با استفاده از ضربان سنج پولار ۷۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه تعیین گردید. بلافاصله پس از اتمام فعالیت، ۳ ساعت و ۲۴ ساعت پس‌ازآن نیز مجدداً از هر دو گروه خون‌گیری طبق برنامه در ساعات مقرر در شرایط مشابه با پیش‌آزمون انجام گرفت. لازم به توضیح است که فاصله آخرین جلسه تمرین با اجرای آزمون سه روز بوده است. آنالیز بیوشیمیایی هپسیدین به روش الایزا و با کیت هپسیدین (شرکت Cusabio کشور ژاپن) انجام شد. غلظت سرمی آهن به روش رنگ سنجی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. ارزیابی فریتین به روش الایزا و با استفاده از کیت فریتین (شرکت Abeck man coulter company ساخت فرانسه) صورت پذیرفت و از کیت هموگلوبین (شرکت Man ساخت ایران) برای ارزیابی هموگلوبین سرم استفاده گردید.

تجزیه‌وتحلیل داده‌ها، با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۶) و با آمار استنباطی تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر به‌صورت ترکیبی انجام گرفت. سطح معناداری آزمون‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های دموگرافیکی آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۱ نشان داده‌شده است. در هیچ‌کدام از ویژگی‌ها، بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد (P≥۰/۰۵) .

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار اطلاعات جامعه‌شناختی و بدنی آزمودنی‌های تحقیق

متغیر گروه	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده (کیلوگرم بر مترمربع)	سن (سال)	سابقه ورزشی (سال)
تجربی	۱۶۸/۳±۴/۲۳	۶۱/۲±۵/۱۲	۲۱/۳۲±۲/۱۷	۲۳/۱۱±۴/۶۵	۷/۴۵±۳/۱۷
کنترل	۱۶۷/۱±۵/۱۹	۶۱/۷±۳/۳۷	۲۰/۵۶±۲/۴۱	۲۴/۵۱±۳/۷۲	۶/۴۱±۲/۹۳

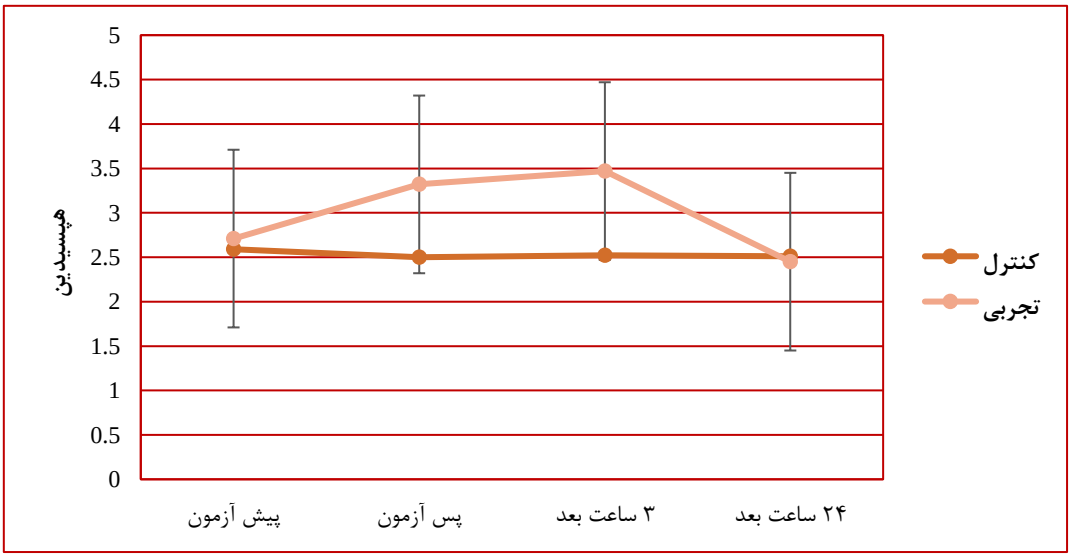
جدول ۲ میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق را در زمان‌های مختلف دو گروه نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که در متغیر هپسیدین، تفاوت معناداری بین دو گروه تجربی و کنترل در چهار اندازه‌گیری وجود دارد (P= ۰/۰۰۱، F= ۲۲/۷۱). همچنین تعامل میان زمان اندازه‌گیری هپسیدین و گروه‌ها نیز معنی‌دار بود (P= ۰/۰۰۱، F= ۲۷/۵۰). در متغیر فریتین نتایج تجزیه‌وتحلیل آماری نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه تجربی و کنترل در چهار اندازه‌گیری وجود دارد (P= ۰/۰۰۱،

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق در زمان‌های مختلف در دو گروه

		هپسیدین	فریتین	هموگلوبین	آهن سرم
کنترل	پیش‌آزمون	۲/۵۹±/۲۱	۳۷/۷۹±۲۳/۶	۱۳/۴۱±/۴۸	۶۲/۹±۲۸/۱۵
	پس‌آزمون	۲/۵۰±/۱۴	۳۷/۵۳±۲۲/۹۴	۱۳/۴۳±/۵۲	۶۳/۳±۲۸/۴۲
	۳ ساعت بعد	۲/۵۲±/۱۵	۳۷/۵۲±۲۳/۰۱	۱۳/۶۳±/۴۱	۶۳/۵±۲۸/۴۳
	۲۴ ساعت بعد	۲/۵۱±/۱۷	۳۷/۶۹±۲۳/۲	۱۳/۴۲±/۵۱	۶۳/۲±۲۷/۲۸
تجربی	پیش‌آزمون	۲/۷۱±/۹۴	۳۸/۱۶±۲۳/۳۲	۱۳/۳۳±/۶۳	۶۵/۳۱±۲۹/۸۶
	پس‌آزمون	۳/۳۲±/۸۲ a	۴۴/۵۱±۲۲/۸۹ a	۱۳/۷۴±/۶۶ a	۷۴/۷۶±۳۳/۱ a
	۳ ساعت بعد	۳/۴۷±/۷۵ a	۴۴/۰۱±۲۲/۲۳ a	۱۳/۱۸±/۷۳ a	۶۶/۷۶±۳۳/۶۷
	۲۴ ساعت بعد	۲/۴۵±/۶۱ a	۴۱/۵۰±۲۳/۹۱	۱۳/۲۳±/۷۱	۶۸/۶۲±۳۲/۹۲

a اختلاف معنادار در سطح P<۰/۰۵ با سطح پیش‌آزمون



نمودار ۱- تغییرات هپسیدین نمونه‌های تحقیق در زمان‌های مختلف

(F= ۲۶/۶۱). همچنین تعامل میان زمان اندازه‌گیری فریتین و گروه‌ها نیز معنی‌دار بود (P= ۰/۰۰۱، F= ۳۱/۷۵).

نتایج همچنین نشان داد که در متغیر هموگلوبین، تفاوت معناداری بین دو گروه تجربی و کنترل در چهار اندازه‌گیری وجود دارد (P= ۰/۰۰۱، F= ۴/۴۸). همچنین تعامل میان زمان اندازه‌گیری هموگلوبین و گروه‌ها نیز معنی‌دار بود (P= ۰/۰۰۱، F= ۹/۱۵). در متغیر آهن بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری در چهار اندازه‌گیری وجود داشت (P= ۰/۰۰۱،

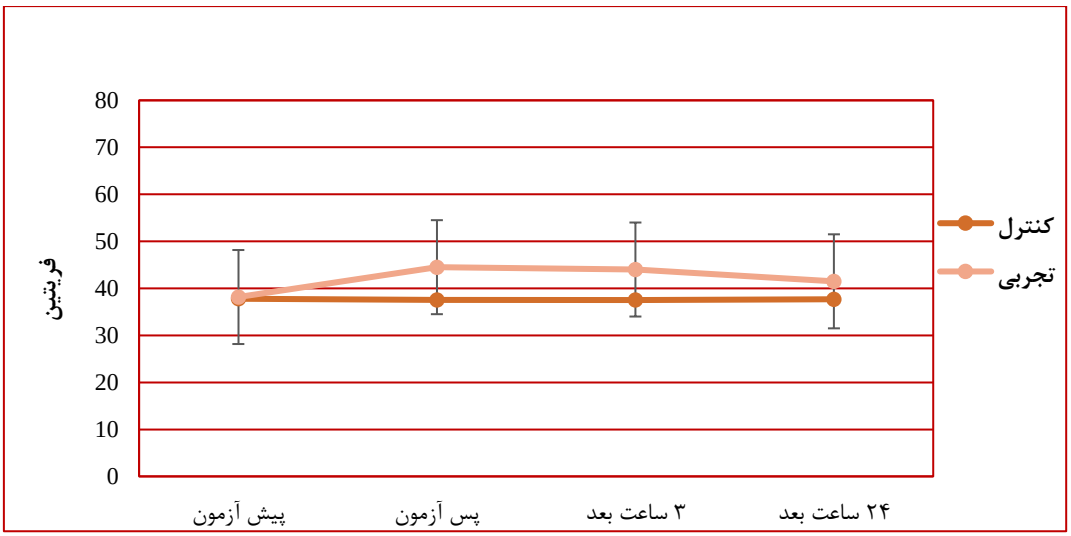
[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

(F= ۹/۱۳). همچنین تعامل میان زمان اندازه‌گیری آهن و گروه‌ها نیز معنی‌دار بود (P= ۰/۰۰۱، F= ۸/۵۸).

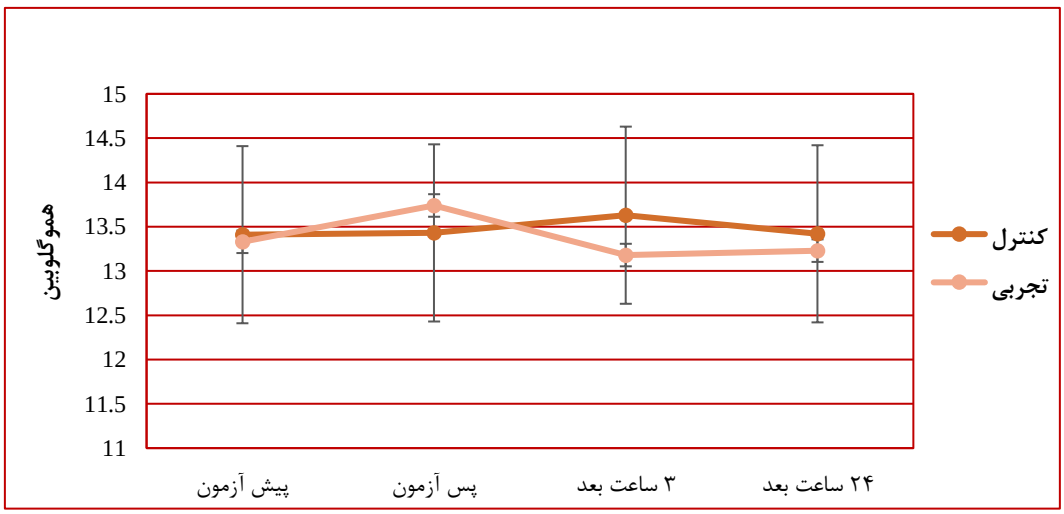
نمودارهای ۱ تا ۴، تغییرات این متغیرها را از فاصله قبل تا ۲۴ ساعت بعد از تمرین نشان داده است. همان‌طور که نمودار ۱ نشان می‌دهد در گروه تجربی، هورمون هپسیدین سرم آزمودنی‌ها در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌دار داشت (P= ۰/۰۰۱) ولی بیشترین مقادیر هپسیدین در ۳ ساعت بعد از فعالیت دیده شد (P= ۰/۰۰۱).

همان‌طور که تغییرات مقادیر فریتین در نمودار ۲ نشان داده‌شده است، این مقادیر در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌دار داشت (P= ۰/۰۱) که این افزایش در ۳ ساعت بعد از آزمون نیز باقی ماند (P= ۰/۰۰۱) ولی مقادیر در ۲۴ ساعت بعد از آزمون کاهش یافت که تغییرات آن در مقایسه با سه اندازه‌گیری قبلی معنی‌دار نبود (P=۰/۶۱).

تغییرات هموگلوبین نمونه‌های تحقیق در نمودار ۳ نشان داده‌شده است. مقایسه‌های تعقیبی به روش پیش تجربی در گروه تجربی نشان داد که هموگلوبین سرم آزمودنی‌ها در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۱) اما در ۳ ساعت بعد از فعالیت به مقادیر کمتر از پیش‌آزمون کاهش یافت (P=۰/۰۱) و در ۲۴ ساعت نیز هنوز مقادیر آن از پیش‌آزمون روز قبل کمتر بود ولی تفاوت معنی‌دار نبود (P=۰/۱۸۳).



نمودار ۲- تغییرات فریتین نمونه‌های تحقیق در زمان‌های مختلف

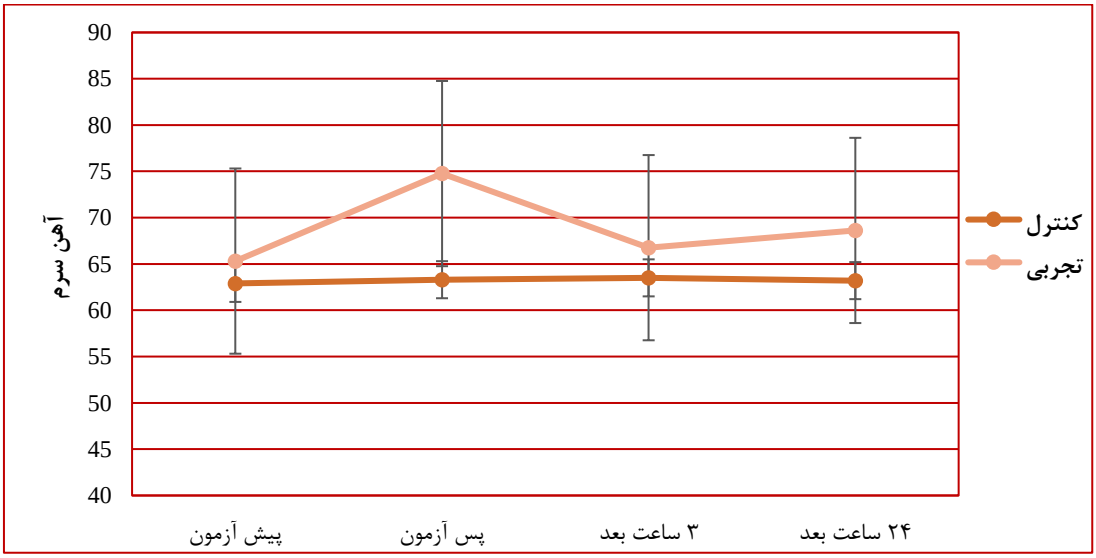


نمودار ۳- تغییرات هموگلوبین نمونه‌های تحقیق در زمان‌های مختلف

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

نمودار ۴ تغییرات آهن سرم نمونه‌های تحقیق را نشان می‌دهد. نتایج حاکی از آن است که آهن سرم آزمودنی‌های گروه تجربی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۱) اما در ۳ ساعت بعد از فعالیت به مقادیر نزدیک به پیش‌آزمون کاهش یافت که این تغییرات معنی‌دار نبود (P=۰/۱۳۱) در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مقادیر آهن از پیش‌آزمون بیشتر بود ولی تغییرات آن معنی‌دار نبود (P=۰/۹۴۹).

هپسیدین ادرار یک روز بعد از مسابقه در مقایسه با میزان مبنا گزارش کردند. این مقادیر ۳ روز پس از ماراتن به حد پایه بازگشت (۱۱). محققان به تغییرات بین فردی زیاد در غلظت هپسیدین قبل و بعد از ماراتن اشاره داشتند و عنوان کردند که افزایش طولانی‌مدت سطح هپسیدین در زنان خیلی فعال می‌تواند در فقر آهن این ورزشکاران نقش داشته باشد. Peeling و همکاران (۲۰۰۹) نیز به بررسی تأثیر دو جلسه تمرین دویدن بر هپسیدین و التهاب در مردان تمرین کرده استقامتی پرداختند.



نمودار ۴- تغییرات آهن سرم نمونه‌های تحقیق در زمان‌های مختلف

بحث

هدف از تحقیق حاضر ارزیابی تأثیر یک جلسه تمرین درمانده‌ساز بر هورمون هپسیدین، فریتین، آهن و هموگلوبین دختران ورزشکار بود. نتایج این تحقیق نشان داد که یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز باعث افزایش معنادار غلظت هپسیدین بلافاصله بعد از فعالیت می‌شود و این روند افزایش تا ۳ ساعت بعد از فعالیت ادامه داشت به‌طوری‌که بیشترین مقادیر هپسیدین در این زمان مشاهده گردید. ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقادیر هپسیدین به حد پایه بازگشت. نتایج پژوهش حاضر با تحقیقات Peeling و همکاران (۲۰۰۹)، Peeling و همکاران (۲۰۰۸)، Telford و همکاران (۲۰۰۳) و Recker و همکاران (۲۰۰۵) همخوانی و با تحقیق Troadec و همکاران (۲۰۰۹) ناهم‌سو است (۴، ۱۰، ۱۱، ۱۶ و ۱۷). Recker و همکاران (۲۰۰۵) غلظت هپسیدین ادرار را پس از یک مسابقه ماراتن در ۱۴ دونده زن بررسی و افزایش موقتی در میانگین غلظت بعد از هر جلسه تمرین افزایش معنی‌داری در هپسیدین مشاهده شد اما بین دو جلسه تغییر معنی‌داری دیده نشد که نشان می‌دهد اثر تجمعی دو جلسه دویدن بر تغییرات هپسیدین یا التهاب وجود ندارد. همچنین عنوان داشتند که افزایش در آهن سرم درنتیجه همولیز ناشی از تمرین دویدن ممکن است به‌عنوان محرک فعالیت هپسیدین عمل کند. آنان چنین فرض کردند که افزایش هپسیدین ماهیتی هموستاتیک دارد که به کنترل افزایش سطح آهن کمک می‌کند. لیکن ادامه افزایش سطح هپسیدین ممکن است تأثیر مهمی بر توانایی جذب آهن و به‌تبع آن توانایی حفظ ذخایر کافی آهن داشته باشد (۱۶).

نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق حاضر در مورد حداکثر غلظت هپسیدین سرم در ۳ ساعت پس از تمرین با یافته‌های Peeling و همکاران

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

(۲۰۰۸) همسو است (۱۰). آنان در مطالعه خود مشاهده کردند که سطوح هپسیدین در مقایسه با حد پایه، ۳ ساعت پس از یک دویدن مداوم ۱۰ کیلومتری و ۳ ساعت بعد از دویدن اینتروال به‌طور معنی‌داری بالاتر از زمان‌های دیگر بود. در این مطالعه افزایش ادراری هپسیدین بعد از یک اوج در IL-6 بود که بلافاصله پس از تمرین مشاهده شد. رابطه بین افزایش فعالیت IL-6 و افزایش متناظر آن در هپسیدین می‌تواند محتمل‌ترین توضیح برای افزایش هپسیدین باشد. بااین‌حال نتایج تحقیق حاضر در مورد کاهش هپسیدین تا حد پایه پس از ۲۴ ساعت بعد از فعالیت بامطالعه Recker و همکاران (۲۰۰۵) ناهم‌سو است (۱۸). در مطالعه آنان یک روز پس از اتمام مسابقه ماراتن افزایش معنی‌دار هپسیدین هنوز مشهود بود. البته افزایش مداوم هپسیدین در مطالعه Recker می‌تواند به دلیل زمان بسیار طولانی‌تر دو ماراتن در مقایسه بامطالعه حاضر و مطالعات انجام‌گرفته توسط سایر محققان باشد. بنابراین مطالعات آینده باید بازمان و شدت متفاوت انجام شود تا مکانیسم اثرگذاری فعالیت بر هپسیدین مشخص گردد. در تحقیق حاضر تعامل میان زمان اندازه‌گیری هپسیدین و گروه‌ها نیز معنی‌دار بود که این یافته‌ها با تحقیق Newline و همکاران (۲۰۱۲) در تناقض بود (۱۴). Newlin و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که تغییرات زیادی در پاسخ‌های فردی به تمرینات ورزشی وجود دارد (۱۴) که این موضوع را می‌توان به‌عنوان یکی از عوامل این تناقض نام برد، ضمن آن‌که کم بودن تعداد نمونه‌های تحقیق عنوان کرد. درمجموع می‌توان عنوان داشت که هپسیدین حلقه ارتباطی بین ورزش‌های استقامتی و شیوع فقر آهن در زنان تمرین کرده است. محرک‌هایی که آزاد شدن هپسیدین را کنترل می‌کنند عبارت‌اند از التهاب، هیپوکسی و وضعیت آهن. فعالیت ورزشی میزان هیپوکسی را از طریق استفاده از اکسیژن برای تولید ATP تحت تأثیر قرار می‌دهد. علاوه بر این، توزیع مجدد جریان خون در طول ورزش شدید به کاهش جریان خون در کبد منجر می‌شود و به وضعیت هیپوکسی در کبد بیشتر کمک می‌کند. این تغییرات در هیپوکسی ناشی از ورزش امکان تعامل مرتبط با آزاد شدن هپسیدین را فراهم می‌سازد.

نتایج پژوهش حاضر در مورد تغییرات آهن نشان داد که آهن سرم آزمودنی‌ها پس از آزمون نسبت به حالت پایه افزایش یافت اما در ۳ ساعت بعد از فعالیت به مقادیر نزدیک به پیش‌آزمون کاهش یافت. در مطالعه Peeling و همکاران (۲۰۰۹)، افزایش چشمگیر آهن سرم پس از تمرین بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از دو دوره تمرینی مختلف گزارش شد (۱۶). این محققان اظهار داشتند که این افزایش آهن سرم به دلیل تأثیر همولیتیک دویدن و درنتیجه ریزش هموگلوبین و آهن از گلبول قرمز خون دچار همولیز شده است. تأثیرات همولیتیک این حالت‌ها با کاهش چشمگیر غلظت هاپتوگلوبین سرم تائید شده است. هاپتوگلوبین وظیفه گرفتن هموگلوبین آزاد (از گلبول‌های قرمز در معرض خطر) در پلاسما را بر عهده دارد تا از آسیب اکسیداتیو آهن مربوط به هموگلوبین جلوگیری شود. این پژوهشگران اظهار داشتند که افزایش هپسیدین مشاهده‌شده در مطالعات آنان نه‌تنها به دلیل افزایش سطوح IL-6 در گردش بلکه به دلیل افزایش سطوح آهن سرم نیز بوده است. بنابراین، پاسخ واکنش هپسیدین پس از ورزش نقش اصلی خود را به‌عنوان تعدیل‌کننده هموستاز آهن ایفا کرده است و این نقش را با کمک به کنترل و کاهش سطح افزایش‌یافته آهن سرم ناشی از همولیز متأثر از ورزش انجام داده است. در مطالعه Taylor و همکاران (۱۹۹۷) کاهش آهن سرم در ۱۸ ورزشکار مرد بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از اتمام یک مسابقه سه‌گانه ۱۶۰ کیلومتری مشاهده شد. همچنین افزایش CRP ۲۴ ساعت پس از مسابقه و افزایش چهل‌درصدی فریتین مشاهده شد. محققان نتیجه‌گیری کردند که یک پاسخ التهابی فاز حاد درنتیجه این دوره فعالیت به وجود آمده است (۱۹).

درهرحال پژوهش‌ها نشان می‌دهد که در مسابقه‌ها با دوره‌های زمانی کوتاه‌تر، افزایش آهن سرم به دلیل آزاد شدن آهن از سلول‌های ذخیره‌ای مانند کبد، طحال و سلول‌های شبکه آندوپلاسمی و اثر غلظت خون بوده است. کاهش در مسابقات طولانی‌تر (بیش از ۱۰ ساعت) نیز به جذب آهن آزاد برای ترکیب پروتئین ذخیره آهن و همچنین افزایش از دست رفتن آهن بدن نسبت داده‌شده است که هر دو منجر به روند نزولی توازن کلی آهن سرم می‌شود (۲۰). همچنین نشان داده‌شده است که براثر ورزش و فعالیت بدنی، ورزشکاران حدود ۰/۴ میلی‌گرم آهن را به همراه یک لیتر عرق از دست می‌دهند ضمن آن‌که برخی مواد با اندازه‌های کوچک مانند قندها، ATP و احتمالاً اسیدهای آمینه می‌توانند به‌عنوان دفع‌کننده آهن عمل کنند (۲۱). به‌هرحال عوامل متعددی برای فقر آهن گزارش‌شده است که مهم‌ترین آن‌ها کاهش دریافت در رژیم غذایی است. بااین‌حال یک پیشنهاد به‌عنوان علت اصلی این روند وجود ندارد و پیشینه پژوهش در

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

مورد وضعیت آهن در پی فعالیت ورزشی هنوز متناقض است، موضوعی که نیاز به تحقیقات گسترده‌تر نیاز دارد. از طرف دیگر بین سطوح هپسیدین و آهن سرم ارتباط متقابلی وجود دارد به‌گونه‌ای میزان سطوح پایه آهن سرم از عوامل تأثیرگذار در پاسخ هپسیدین به تمرین بدنی، است. در تحقیقی که peeling و همکاران (۲۰۱۴) انجام دادند گزارش شد که سطوح هپسیدین در گروهی که سطوح پایه آهن سرم آن‌ها کمتر از ۳۰ میکروگرم در لیتر بود افزایش نیافت اما در گروه‌هایی که بالاتر از ۵۰، بین ۵۰ تا ۱۰۰ و بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بود سه ساعت بعد از تمرین افزایش معناداری یافت (۲۲). ازآنجایی‌که در تحقیق حاضر نیز سطوح پایه آهن در گروه تجربی بالاتر از ۵۰ بود، افزایش هپسیدین نمونه‌ها قابل توجیه است.

نتایج مطالعه حاضر در مورد فریتین حاکی از افزایش مقادیر در پس‌آزمون و ۳ ساعت بعد از فعالیت بود که این مقادیر در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به حالت پایه بازگشت. Pattini و همکاران (۲۰۰۵) نیز افزایش قابل‌توجهی در فریتین پس از مسابقه اسکی صحرانوردی مشاهده کردند. آن‌ها پیشنهاد کردند که مدت‌زمان مسابقه بر سطح فریتین تأثیر گذاشته است، چون بالاترین مقادیر در طولانی‌ترین مسابقه مشاهده‌شده است (۲۰). در تحقیقی دیگر اثر مسابقه ماراتن بر سطح فریتین سرم در ۹ دونده، بررسی شد. میانگین فریتین سرم آزمودنی‌ها قبل از مسابقه در سطح نرمال قرار داشت ولی پس از مسابقه یک افزایش ۱/۸ برابری مشاهده شد. البته این مقادیر به‌تدریج کاهش یافت اما به‌طور معنی‌داری در ۳ روز بعد از ماراتن بالاتر از میزان پایه قبل از مسابقه بود و تا ۴ روز بعد از مسابقه به حد پایه بازنگشت (۲۳). در تحقیق Kortas و همکاران (۲۰۱۵) سطوح سرمی فریتین در نمونه‌های مسن مرد به دنبال تمرین Nordic Walking (۲۴) و در تحقیق بیژه و جمالی (۱۳۹۶) به دنبال ۶ ماه تمرین هوازی در زنان میان‌سال غیرفعال (۲۵) کاهش معناداری پیدا کرد. آن‌ها این کاهش را مهم‌ترین دلیل کاهش ذخایر آهن بیان کردند. به نظر می‌رسد مدت‌زمان تمرین بر سطح فریتین تأثیر داشته باشد، اگرچه این تأثیر کم است. درمجموع می‌توان عنوان داشت که فریتین علاوه بر انعکاس ذخایر آهن بدن، به‌عنوان یک پروتئین در دوره تمرینات سنگین نیز قرار می‌گیرد که تولید آن تحت تأثیر پاسخ مرحله حاد است. پاسخ مرحله حاد دارای مشخصه پاسخ‌های سیستمیک و موضعی با التهاب ناشی از شرایطی مانند عفونت، آسیب، کشیدگی بافت و تمرین‌های سخت و طاقت‌فرسا است. یکی از تغییرات اولیه همراه با پاسخ مرحله حاد تنظیم سطح بالای بسیاری از پروتئین‌های کبد است و فریتین یکی از این پروتئین‌های مرحله حاد است. افزایش فریتین پس از ورزش به‌عنوان بخشی از پاسخ مرحله حاد مشاهده می‌شود. پیشنهادشده است که این پاسخ مرحله حاد عمدتاً مسئول افزایش در فریتین مشاهده‌شده در طول تمرین است و بنابراین پایایی سطح فریتین پلاسما به‌عنوان نشانگر وضعیت آهن در پی یک تمرین سخت ممکن است کاهش یابد.

نتایج این تحقیق در مورد هموگلوبین حاکی از افزایش هموگلوبین در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون بود؛ اما در ۳ ساعت بعد از تمرین به مقادیر کمتر از پیش‌آزمون کاهش یافت و در ۲۴ ساعت بعد نیز این مقادیر مشابه سطح پایه بود. Schumacher و همکاران (۲۰۰۰) در تحقیق خود گزارش کردند که هموگلوبین و هماتوکریت بعد از انجام فعالیت ورزشی بدون توجه به نوع تمرین، در تمام آزمون‌ها افزایش‌یافته است (۵). در تحقیقی دیگر نیز افزایش هموگلوبین و هماتوکریت پس از تمرین در دو وضعیت ایستاده و درازکش گزارش شد (۲۶). اندازه‌گیری‌ها پس از ۲۲ ساعت حاکی از افزایش حجم پلاسما در وضعیت ایستاده و تداوم افزایش هموگلوبین و هماتوکریت بود؛ اما هموگلوبین آزمودنی‌ها در وضعیت خوابیده کاهش یافت. اراضی و همکاران (۱۳۹۰) در تحقیق بر روی تغییرات شاخص‌های خون‌شناسی متعاقب جلسات مکرر تمرینات هم‌زمان استقامتی و مقاومتی نشان دادند که هماتوکریت و هموگلوبین سه ساعت پس از تمرین کاهش معناداری نسبت به پیش از تمرین داشتند (۲۷). قنبری نیاکی و همکاران (۱۳۸۶) در تحقیق خود در مورد اثرات یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای شامل ۱۰ ایستگاه با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه پرداختند که در مطالعه خود عدم‌تغییر معناداری در گلبول‌های قرمز خون، هموگلوبین، هماتوکریت و درصد وزن متوسط هموگلوبین را گزارش کردند (۲۸). درمجموع علت افزایش مقدار هموگلوبین پس از فعالیت را احتمالاً می‌توان به افزایش غلظت گلبول‌های قرمز و افزایش ظرفیت حمل اکسیژن خون ارتباط داد. با توجه به اینکه هموگلوبین ۳۳/۵ درصد از ترکیبات داخلی گلبول‌های قرمز خون را تشکیل می‌دهد، بدیهی است که به دنبال افزایش گلبول‌های قرمز شاهد افزایش هموگلوبین باشیم. همچنین چون ۹۲ درصد

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

اکسیژن در خون به‌وسیله هموگلوبین حمل می‌شود، بنابراین همبستگی زیادی بین ظرفیت حمل اکسیژن و دامنه تغییر تراکم هموگلوبین وجود دارد.

درمجموع نتایج این تحقیق نشان داد که هورمون هپسیدین سرم آزمودنی‌ها در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشته و بیشترین مقادیر هپسیدین در ۳ ساعت بعد از فعالیت بود. همچنین فریتین سرم آزمودنی‌ها در گروه تجربی پس از آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش و ۲۴ ساعت بعد از آزمون کاهش یافت. هموگلوبین سرم آزمودنی‌های گروه تجربی نیز در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش داشت اما در ۳ ساعت بعد از فعالیت به مقادیر کمتر از پیش‌آزمون کاهش یافت. آهن سرم آزمودنی‌های گروه تجربی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌دار داشت. نتایج متناقض موجود در مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهد که بسیاری از عوامل ممکن است در تغییرات حاصل در متابولیسم آهن و تنظیم آهن در ورزشکاران دخیل باشد. به‌علاوه اطلاعات جدید در مورد پروتئین‌های تنظیم‌کننده عملکرد آهن، مخصوصاً هپسیدین، رابطه بین فعالیت و وضعیت آهن را پیچیده‌تر می‌کند. به دلیل تأثیرگذاری مدت و شدت تمرین بر فاکتورهای هماتولوژیک خون، توصیه می‌گردد تحقیق مشابهی در مدت و شدت‌های طولانی‌تر انجام گردد.

تشکر و قدردانی

از تمامی ورزشکاران دختر شهرستان شیراز که در این تحقیق همکاری داشتند تقدیر به عمل می‌آید. شماره ثبت پایان نامه در دانشگاه شیراز ۱۲۳۸۶۳ می باشد.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

References

1. Beard J, Tobin B. Iron status and exercise. American J Clin Nutr. 2000; 72, 594S–597S.
2. Umbreit J. Iron deficiency: A concise review. American J Hematol. 2005; 78, 225–231.
3. De Ruisseau KC, Cheuvront SN, Haymes EM. Sweat iron and zinc losses during prolonged exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2002; 12:428–437.
4. Telford R, Sly GJ, Hahn AG et al. Footstrike is the major cause of hemolysis during running. J Appl Physiol. 2003; 94:38–42.
5. Schumacher Yo, Grathwohl D. Hemoglobin. Hematocrit and Red Blood Cell Indices in Elite Cyclists. Are the Control Values for blood Testing valid? In J sports Med 2000; (21): 380-5.
6. Miller B, Pate RR, Burgess W. Foot impact force and intravascular hemolysis during distance running. Int J Sports Med. 1988; 9:56–60.
7. Sullivan JL. Stored iron and myocardial Perfusion deficits. Am Heart J 2002; 143:193-95.
8. Schumacher yo, schmid A. Effects of exercise on soluble transferrin receptor and other variables of the Iron status. Br J sports Med. 2002; 36; 195-199. Doi: 10.1136/ bjsm. 36.3.195.
9. Nemeth E, Rivera S, Gabayan V. IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. J Clin Invest. 2004; 113: 1271-1276.
10. Peeling P, Dawson B. Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. EurJ APPL physiol. 2008; 103 (4):381-391.
11. Recker L, Meier-Buttermilch R, Brechtel L, et al. Iron- regulatory protein hepcidin is increased in female athletes after a marathon. Eru J Appl Physiol. 2005; 95: 569-571.
12. Hofer T, Marzetti E, Xu J, Seo AY, Gulec S, Knutson M et al. Increased RNA oxidative damage and iron content in skeletal muscle with aging and disuse atrophy. Exp Gerontol. 2008 Jun; 43(6): 563–570.
13. Andrews Nc. Disorders ofiron metabolism n Engl J Med. 1999; 341: 1986.
14. Newlin MK, Williams S, McNamara T, Tjalsma H, Swinkels DW, Haymes EM: The effects of acute exercise bouts on hepcidin in women. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2012, 22: 79-88.
15. Sim M, Dawson B, Landers G, Swinkels DW, Tjalsma H, Trinder D, Peeling P: Effect of exercise modality and intensity on post-exercise interleukin-6 and hepcidin levels. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2013, 23: 178-186.
16. Peeling P, Dawson B, Goodman C, et al. Training suface and intensity: inflammation, hemolysis, and hepcidin expression. Med Sci Sprots Exerc. 2009; 41: 1138-1145.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

17. Troadec MB, Iaine F, Hahn J. Daily regulation of Sub maximal Cycling exercise in humans with normal iron metabolism. Eur APPL Physiol. 2009; 106: 435 – 443.
18. Roecker L, Meier – Butter Milch R. Iron Regulatory Protein hepcidin is increased in female athletes after a marathon. Eur J APPl physiol. 2005; 95: 569 – 571.
19. Taylor C, Rogers G, Goodman C. Hematologci, iron-related, and acute-phase protein responses to sustained strenuous exercise. J Apple Physiol. 1997; 62: 464-469.
20. Pattini A, Schena F, Guidi GC. Serum ferritin and serum iron changes after cross-country and roller ski relation to exercise intensity and muscle damage. Eur J Appl Physiol. 2005; 95: 514-512.
21. Michalis.G, N. Variation of soluble transferin receptor and Ferritin concentrations in human serum during recovery from exercise. Euro Appl Physiol 2003; 89(5): 500-3.
22. Peeling P, Slim M, Badenhorst CE, Dawson B, Govus AD, Abbiss CR, et al. Iron Status and the Acute Post-Exercise Hepcidin Response in Athletes. Plos One, 2014; 9(3): 1- 6.
23. Lampe JW, Slavin JL, Apple FS. Poor iron status of women runners training for a martathon. Int J Sports Med. 1986; 7: 111-114.
24. Kortas E, Pursika KP, Antosiewicz J. Effect of Nordic Walking training on iron metabolism in elderly women. Clin Interv Aging 2015, 10: 1889- 1896.
25. Bijeh N, Jamali FS. The response of hematological indices and the changes of iron and Ferritin subsequent to 6 months of aerobic exercise. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2018; 14(4): 336-344. (In Persian)
26. Naqashima K, Gary W Cline, Gary W. Intense exercise Stimulates albumin synthesis in the upriqht. Poeture. 2000; 88: 41-46.
27. Arazi H, Damirchi A, Mostafallo A. Variations of Hematological Parameters Following Repeated Bouts of Concurrent Endurance-Resistance Exercises. Journal of Jahrom University of Medical Sciences.2011; l9(2): 48-54. (In Persian)
28. Ganbari Niaki A, Tayebi SM. Effect of a Single Session of Weight-Circuit Exercise on Hematological Changes of Physical Education Students. Journal of Sports Sciences,2005; 1(2):77-88.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]

Original Article

The Effect of One Session Exhaustive Exercise on Hepcidin, Iron, Ferritin and Hemoglobin of Female Athletes

Mirbaloch R[1], Salesi M[1]*, Chahardahcheric M[2], koushki jahromy M[1], Sadeghipour HR[3]

1. Faculty of Exercise Physiology, Shiraz University, Shiraz, Iran
2. Faculty of Mototr Behavior Physiology, Shiraz University, Shiraz, Iran
3. Department of Physical Education, Persian Gulf University, Bushehr, Iran

Received: 13 Feb 2019 Accepted: 08 Jun 2019

Abstract

Background & Objective: Female athletes are at an increasing risk of depleting their iron stores and iron deficiency. It has recently been suggested that hepcidin may be an important regulator of whole-body iron homeostasis. Then, the purpose of the present study was to investigate the effects of exhaustive exercises on hepcidin hormone, iron, ferritin, and hemoglobin of female athletes.

Materials & Methods: 30 female athletes were selected for the study and were randomly assigned to experimental and control groups. The participants' fasting blood samples were taken 2 h before exercise (including 3*6 repetition), just 3 and 24 hours after exhaustive exercise. Data analysis was carried out using repeated measure and ANOVA.

Results: The results showed that hepcidin increased significantly after the exercise in the experimental group (P= 0.001) and the highest increase was 3 hours after exercise (P= 0.004). Also Iron (P= 0.001), ferritin (P= 0.001) and hemoglobin (P= 0.001) increased significantly just after exercise. However, the hemoglobin value during 3 hours post exercise decreased compared to pre-exercise (P= 0.01).

Conclusion: It is concluded that a session of acute exercise can increase the hepcidin and hence help absorb and maintain iron.

Keywords: Hepcidin, Exhaustive Exercise, Female Athlete

***Corresponding Author: Salesi Mohsen,** Faculty of Exercise Physiology, Shiraz University, Shiraz, Iran
Email:msalesi@shirazu.ac.ir
https://orcid.org/0000-0002-6829-8611

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2024-08-18]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.9.3.15.2]