Arch
10.22037/jrm.2020.113496.2378 Research Article

Response of Hepcidin Hormone and Iron Metabolism to Circuit Resistance Exercise in Trained Men

Roghayyeh Afroundeh*[1], Ameneh Pourrahim Ghouroghchi[1], Reza Fathi[2], Mojdeh Khajehlandi[3], Mohammad Ebrahim Bahram[3]

1. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
2. MSc, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
3. PhD Student, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

Received: 2020.April.13 **Revised:** 2020.May.20 **Accepted:** 2020.May.25 **Published Online:** 2020.June.06

ABSTRACT

Background and Aims: Most studies have investigated the effect of endurance activity on the levels of blood hepcidin and iron and they have been reported to increase hepcidin and decrease iron levels after this type of activities. The aim of the present study was to investigate the acute effect of circuit resistance activity on hepcidin hormone and iron metabolism in active men.

Materials and Methods: A total of 30 trained men participated in the current study on a voluntary basis and were randomly divided into two circuit resistance exercise and control groups (n=15). The study protocol was circuit resistance exercise consisting of 10 stations (leg press, chest press, barbell curl, lat pull down, leg extension, parallel, triceps pushdown, seated cable row, barbell shoulder press, and leg curl); the duration of activity at each station was 15 seconds, the rest between stations was 45 seconds and the intensity of activity was 60 percent of one maximum repetition, that was performed in 4 sets with 3 min rest between the sets. Five ml blood samples were obtained before and immediately after resistance exercise from participants' antecubital vein and the levels of serum hepcidin, iron, ferritin and RBC were measured.

Results: In circuit resistance exercise group, the levels of blood Hepcidin ($p=0.031$) and Ferritin ($p=0.001$) decreased and the level of blood iron ($p=0.001$) increased significantly. But the changes in red blood cells count was not significant ($p=0.055$). In control group, no significant difference was not observed between pre-test and post-test for any of the variables ($p>0.05$). The amount of post-test Hepcidin level ($p=0.012$) and blood iron were significantly lower and higher in circuit resistance exercise group compared to those of control group, respectively.

Conclusion: In conclusion, it can be stated that 60 minutes of resistance circuit activity with the intensity of 60% of 1RM induced a decline in blood hepcidin level and an increase in blood iron level.

Keywords: Circuit resistance exercise; Anemia; Ferritin; Hepcidin.

How to cite this article: Roghayyeh Afroundeh, Ameneh Pourrahim Ghouroghchi, Reza Fathi, Mojdeh Khajehlandi, Mohammad Ebrahim Bahram. Response of hepcidin hormone and iron metabolism to circuit resistance exercise in active men. J Rehab Med. 2021; 10(1):124-132.

***Corresponding Author**: Roghayyeh Afroundeh. Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
Email: afroundeh@gmail.com

www.SID.ir

Arch
10.22037/jrm.2020.113496.2378 مقاله پژوهشی

پاسخ هورمون هپسیدین و متابولیسم آهن به فعالیت مقاومتی دایره‌ای در مردان تمرین‌کرده

رقیه افروندہ*[1]، آمنه پوررحیم قورقچی[1]، رضا فتحی[2]، مژده خوجه‌لندی[3]، محمد ابراهیم بهرام[3]

۱. استادیار گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
۲. کارشناسی ارشد تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
۳. دانشجوی دکتری تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

دریافت مقاله ۱۳۹۹/۰۱/۱۲ بازنگری مقاله ۱۳۹۸/۰۲/۳۱ پذیرش مقاله ۱۳۹۹/۰۳/۰۵

چکیده

مقدمه و اهداف: بیشتر تحقیقات تأثیر فعالیت استقامتی بر میزان هورمون هپسیدین و آهن خون را مورد بررسی قرار داده‌اند و افزایش سطح هپسیدین و کاهش سطح آهن خون را به دنبال این نوع فعالیت‌ها گزارش کرده‌اند. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر هورمون هپسیدین و متابولیسم آهن در مردان تمرین‌کرده بود.

مواد و روش‌ها: در مطالعه نیمه‌تجربی حاضر، ۳۰ نفر از مردان به‌صورت داوطلبانه شرکت کردند که به‌صورت تصادفی در دو گروه ۱۵نفره فعالیت مقاومتی دایره‌ای و کنترل قرار داده شدند. پروتکل فعالیت مقاومتی دایره‌ای شامل ۱۰ ایستگاه (پرس پا، پرس سینه، جلو بازو با هالتر، زیر بغل سیم‌کش، جلو پا، پاراللل، پشت بازو سیم‌کش، زیر بغل قایقی، سرشانه هالتر و پشت پا) بود که مدت‌زمان فعالیت در هر ایستگاه ۱۵ ثانیه، مدت‌زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۴۵ ثانیه و شدت تمرین ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود که در ۴ نوبت با فاصله استراحت ۳ دقیقه بین نوبت‌ها انجام شد. قبل و بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی به مقدار ۵ میلی‌لیتر نمونه خونی از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد و مقادیر هپسیدین، آهن، فریتین سرم و تعداد گلبول‌های قرمز خون مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

یافته‌ها: در گروه فعالیت مقاومتی دایره‌ای به دنبال فعالیت سطح هپسیدین ($p=۰/۰۳۱$) و فریتین ($p=۰/۰۰۱$) کاهش و سطح آهن خون ($p=۰/۰۰۱$) افزایش معنی‌داری یافت، اما این تفاوت برای تعداد گلبول‌های قرمز معنی‌دار نبود ($p=۰/۰۵۵$). در گروه کنترل برای هیچ‌یک از متغیرها تفاوت معنی‌داری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$). در گروه فعالیت مقاومتی دایره‌ای نسبت به گروه کنترل، مقادیر پس‌آزمون هپسیدین ($p=۰/۰۱۲$) کمتر و مقادیر آهن سرم ($p=۰/۰۵$) بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: در نهایت می‌توان گفت که ۶۰ دقیقه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه حرکات موجب کاهش سطح هپسیدین و افزایش سطح آهن خون می‌شود.

واژه‌های کلیدی: فعالیت مقاومتی دایره‌ای؛ کم‌خونی؛ فریتین؛ هپسیدین

نویسنده مسئول: رقیه افروندہ، استادیار گروه تربیت‌بدنی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
آدرس ایمیل: afroundeh@gmail.com

www.SID.ir

مقدمه و اهداف

آهن عنصری حیاتی در بدن است که نقش مهمی در متابولیسم انرژی، سنتز DNA، و پاسخ‌های ایمنی دارد. آهن جزء ضروری هموگلوبین در گلبول‌های قرمز و میوگلوبین عضلات است و آهن موجود در گلبول‌های قرمز خون نقش کلیدی در انتقال اکسیژن و انرژی‌زایی بدن از راه فسفریلاسیون هوازی دارد.[۱] کمبود آهن یکی از شایع‌ترین اختلالات تغذیه‌ای در جهان است[۲] و شیوع کمبود آهن در افراد فعال و ورزشکاران در مقایسه با افراد کم‌تحرک بالاتر است[۳]؛ از این رو، پژوهشگران علوم ورزشی همواره به دنبال بررسی علل ایجاد کمبود آهن در ورزشکاران و همچنین تأثیر انواع فعالیت‌های ورزشی بر این مشکل هستند. گزارش شده است که در افراد فعال و ورزشکاران فاکتورهای مختلف از قبیل همولیز، هماتوری[1]، خونریزی داخلی گوارشی و تعریق سطح آهن خون را تحت تأثیر قرار داده و موجب تسریعِ تخریب و از دست دادن آهن می‌شود.[۴] در همولیز، آهن از گلبول‌های قرمز آسیب‌دیده رها می‌شود و اگرچه مقدار کمی از آن بازیافت می‌شود، اما میزان زیادی از آن دفع می‌شود. در گذشته، اعتقاد بر این بود که همولیز در ورزش‌هایی مثل دویدن که دارای یک اثر مکانیکی مداوم هستند، اتفاق می‌افتد، اما بعدها همولیز در فعالیت‌هایی مانند قایقرانی و دوچرخه‌سواری که اثرات مکانیکی ندارند نیز گزارش شد.[۵، ۶] فاکتور مهم دیگری که سطح آهن خون را تحت تأثیر قرار می‌دهد، هورمونی به نام هپسیدین است و در انسان پروتئینی به نام فریتین وجود دارد که به آهن اضافی بدن پیوند شده و آن را در کبد، طحال و مغز استخوان ذخیره می‌کند و در صورت نیاز آن را آزاد می‌کند.[۷] هپاتوسیت‌ها نه تنها آهن را ذخیره می‌کنند بلکه همچنین هپسیدین، ترانسفرین و سایر پروتئین‌های مهم در هموستاز آهن را سنتز می‌کنند. هپسیدین هورمونی ضروری در متابولیسم آهن است[۸] و این هورمون یک هورمون پپتیدی است که عمدتاً توسط هپاتوسیت‌های کبدی ابتدا به‌صورت پیش‌ساز ۸۴اسید آمینه‌ای ساخته می‌شود و در نهایت پس از پردازش به شکل زیستی فعال ۲۵اسیدآمینه‌ای تبدیل می‌شود؛ با این حال، ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و سلول‌های سرطانی هم می‌توانند هپسیدین را بیان کنند.[۹] هپسیدین با تخریب فروپورتین، مکانیسم‌های بازجذب و جذب آهن را کاهش می‌دهد و در نتیجه افزایش مزمن غلظت هپسیدین منجر به وضعیت کمبود آهن می‌شود.[۱۰] آهن در بدن به دو شکل فروس (Fe^{+2}) و فریک (Fe^{+3}) وجود دارد و احیا (کاهش) آهن فریک به فروس برای اتصال آهن به ترانسفرین و توزیع آهن در سراسر بدن ضروری است. در شرایطی همانند تمرینات با شدت بالا که فشار اکسایشی یا همان استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد، آهن فروس با پراکسید هیدروژن (H_2O_2) ترکیب شده و به آهن فریک اکسید می‌شود؛ بنابراین شکل فروس آهن کاهش می‌یابد.[۱۱] التهاب تولید ذرات فعال اکسیژن و نیتروژن را تسریع می‌کند و موجب تنظیم مثبت بیان هپسیدین می‌شود.[۱۲] افزایش آسیب و التهاب ناشی از ورزش موجب افزایش تولید هپسیدین شده و تنظیم بالای هپسیدین پس از فعالیت ورزشی منجر به فقر آهن در ورزشکاران می‌شود.[۱۳]

با مطالعه پیشینه تحقیق و بر اساس مقاله مروری انتشاریافته در سال ۲۰۱۸ با عنوان اثر حاد فعالیت ورزشی بر سطح هپسیدین[۱۳] به نظر می‌رسد که بیشتر مطالعات انجام‌گرفته در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح هپسیدین و آهن خون، فعالیت‌های استقامتی را مورد بررسی قرار داده‌اند و پاسخ این متغیرها به فعالیت مقاومتی در مطالعات کمتری مورد بررسی قرار گرفته است. علاوه بر این، نتایج مطالعات مختلف نیز متناقض می‌باشد، به‌طوری که بیشتر تحقیقات افزایش سطح هپسیدین و کاهش سطح آهن خون را گزارش کرده‌اند، اما برخی نیز عدم تغییر سطح هپسیدین خون را اعلام نموده‌اند. برای مثال، در مطالعه‌ای که روی ۲۰ ورزشکار قایقرانی عضو تیم ملی قایقرانی لهستان انجام شد، محققان آن اعلام کردند که میزان هپسیدین و فریتین پلاسما بلافاصله بعد از انجام یک فعالیت بیشینه ۲۰۰۰ متری روی ارگومتر مخصوص قایقرانی افزایش معنی‌داری می‌یابد و سپس در دوره ریکاوری به حالت اولیه خود برمی‌گردد. در این مطالعه میزان آهن پلاسما بلافاصله بعد از تمرین تغییر معنی‌داری نداشت، ولی در دوره ریکاوری به‌طور معنی‌داری کاهش یافت.[۱۴] در مطالعه‌ای دیگر که روی ۱۰ دوچرخه‌سوار حرفه‌ای انجام شد، در جلسه آزمون آزمودنی‌ها ۸ اینتروال ۳دقیقه‌ای با ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود انجام دادند و افزایش معنی‌دار مقادیر هپسیدین خون به دنبال تمرین اینتروال شدید دوچرخه‌سواری گزارش شد.[۱۵] میربلوچی و همکاران (۱۳۹۸) به بررسی تأثیر یک جلسه ورزش درمانده‌ساز بر هورمون هپسیدین، فریتین، آهن و هموگلوبین دختران ورزشکار پرداختند و در مطالعه آن‌ها آزمودنی‌ها یک فعالیت ورزشی درمانده‌ساز روی تردمیل شامل ۶ تکرار سه دقیقه‌ای با یک دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار انجام دادند؛ در این مطالعه، هورمون هپسیدین

[1] Hematuria

www.SID.ir

Archive of SID

پس از فعالیت افزایش معنی‌داری یافت. آهن، فریتین و هموگلوبین پس از فعالیت افزایش معنی‌دار داشتند، اما مقادیر هموگلوبین در سه ساعت پس از تمرین به سطوح کمتر از پایه کاهش یافت.[۱۶] از مطالعاتی که عدم تغییر غلظت هپسیدین را به دنبال فعالیت ورزشی گزارش کردند، می‌توان به مطالعه افسری و همکاران (۱۳۹۳) تحت عنوان تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی زیربیشینه بر غلظت هپسیدین پلاسما در مردان دونده اشاره کرد که در آن هشت دونده عضو تیم دوومیدانی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه مازندران با شدت ۶۵ درصد ذخیره ضربان قلب روی نوارگردان به‌مدت ۶۰ دقیقه دویدند و یک جلسه فعالیت ورزشی زیربیشینه تغییرات معنی‌داری را در غلظت هپسیدین پلاسما بلافاصله پس از فعالیت و به دنبال آن هیچ تغییری در تنظیم سوخت‌وساز آهن ایجاد نکرد.[۱۷] همچنین Kasprovicz و همکاران (۲۰۱۳) اعلام کردند که مسابقه فوق ماراتون ۱۰۰ کیلومتری با اینکه پاسخ التهابی را افزایش می‌دهد، ولی بر پاسخ هپسیدین خون تأثیری ندارد.[۱۸] در جستجوی پیشینه تحقیق تنها یک مطالعه در مورد اثر فعالیت مقاومتی بر سطح هورمون هپسیدین و متابولیسم آهن به دست آمد که مطالعه Goto و همکاران (۲۰۲۰) بود که در آن پاسخ هپسیدین و آهن سرم به فعالیت مقاومتی و استقامتی مورد مقایسه قرار داده شد. این محققان گزارش کردند که در هر دو فعالیت سطح هپسیدین پلاسما بعد از فعالیت افزایش می‌یابد و افزایش بعد از فعالیت مقاومتی بیشتر از فعالیت استقامتی است.[۱۹]

با توجه به اینکه مطالعات بسیار اندکی در زمینه تأثیر فعالیت‌های مقاومتی بر متابولیسم آهن انجام شده است و این نوع فعالیت‌ها به دلیل اثرات مطلوب آن بر عناصر مختلف آمادگی جسمانی از جمله قدرت، استقامت عضلانی و ترکیب بدن در برنامه تمرینی افراد مختلف شامل ورزشکاران و غیرورزشکاران گنجانده می‌شود، بررسی تأثیر این نوع فعالیت‌ها بر سطح هورمون هپسیدین و آهن خون دارای اهمیت می‌باشد؛ لذا هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر حاد فعالیت مقاومتی از نوع دایره‌ای بر متابولیسم آهن و هورمون هپسیدین در مردان تمرین‌کرده بود.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر نیمه‌تجربی و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل می‌باشد. طرح پیشنهادی تحقیق حاضر در کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل به تصویب رسید و دارای کد اخلاق IR.ARUMS.REC.1398.197است. همچنین این طرح در مرکز کارآزمایی بالینی ایران ثبت و مورد تائید قرار گرفت و کد ثبت آن IRCT20190927044893N1 می‌باشد.

جامعه آماری تحقیق حاضر دانشجویان پسر دانشگاه محقق اردبیلی با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال بودند که سابقه حداقل دو سال تمرین مقاومتی داشتند و نمونه تحقیق حاضر را ۳۰ نفر از این جامعه تشکیل دادند که به‌صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. معیارهای ورود به تحقیق کنونی شامل مرد بودن، نداشتن هیچ‌گونه بیماری قلبی، تنفسی، متابولیکی، هماتولوژیکی، عضلانی و اسکلتی بود که بر اساس اعلام خود آزمودنی و معاینه توسط پزشک مجرب مورد بررسی قرار گرفت. معیارهای خروج از تحقیق شامل عدم همکاری در اجرای مراحل تحقیق، مصرف هرگونه دارو یا مکمل بود. در جلسه اول توضیحات کامل در مورد هدف انجام کار و مراحل اجرای کار شامل مراحل خون‌گیری به آزمودنی‌ها داده شد و به آن‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات به‌دست‌آمده کاملاً محرمانه خواهد ماند و در صورت تمایل این اطلاعات در اختیار آن‌ها قرار خواهد گرفت. همچنین به آن‌ها اعلام شد که در هر زمان از تحقیق که تمایل به همکاری نداشتند، می‌توانند از ادامه همکاری کنار بکشند. سپس از آن‌ها خواسته شد تا در صورت تمایل فرم رضایت‌نامه را امضا کنند. سپس پرسشنامه سلامت و اطلاعات شخصی در بین آن‌ها توزیع و بعد از تکمیل توسط آزمودنی‌ها جمع‌آوری و زمان دقیق شروع آزمون به آن‌ها اعلام شد. در جلسه آزمون ابتدا شاخص‌های آنتروپومتریکی شامل قد و وزن به‌وسیله ترازو و قدسنج سکا مدل SECA213 ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری و درصد چربی آزمودنی‌ها با اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی در ۳ نقطه سینه، شکم و ران توسط کالیپر Harpenden Skin Fold مدل LBRH159 با دقت ۰/۲ میلی‌متر ساخت کشور انگلستان و با استفاده از معادله جکسون پولاک[۲۰] محاسبه شد. تمام اندازه‌گیری‌ها برای تعیین درصد چربی بدن در سمت راست بدن انجام گردید. سپس نمونه‌گیری خونی به مقدار ۵ میلی‌لیتر از ورید بازویی سمت راست در قبل از تمرین انجام شد و بعد از آن آزمودنی‌ها پروتکل فعالیت مقاومتی دایره‌ای را انجام دادند و بلافاصله بعد از اتمام فعالیت مجدداً نمونه خونی از آن‌ها گرفته شد.

پروتکل فعالیت مقاومتی دایره‌ای

فعالیت مقاومتی دایره‌ای به‌مدت تقریبی ۶۰ دقیقه انجام شد. این تمرین دایره‌ای دارای ۱۰ ایستگاه (پرس پا، پرس سینه، جلو بازو با هالتر، زیر بغل سیم‌کش، جلو پا، پارالل، پشت بازو سیم‌کش، زیر بغل قایقی، سرشانه هالتر و پشت پا) بود. مدت‌زمان فعالیت در هر ایستگاه ۱۵ ثانیه

www.SID.ir

و مدت‌زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۴۵ ثانیه بود که در ۴ نوبت با فاصله استراحت ۳ دقیقه بین نوبت‌ها انجام شد. شدت تمرین ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه برای هر حرکت در نظر گرفته شد. در ابتدای تمرین بین ۸ دقیقه گرم کردن و در انتها ۵ دقیقه حرکات سرد کردن در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است که مقادیر یک تکرار بیشینه برای هر حرکت دو هفته قبل از روز آزمون اصلی در سالن تربیت‌بدنی دانشگاه محقق اردبیلی اندازه‌گیری شد. یک تکرار بیشینه برای هر حرکت به‌صورت مستقیم به دست آمد، به این صورت که بار هر حرکت به‌طور پیشرونده‌ای افزایش پیدا می‌کرد تا جایی که آزمودنی نمی‌توانست حرکت مورد نظر را به‌طور کامل اجرا کند. بین تلاش‌ها ۵ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد و آخرین تلاشی که آزمودنی می‌توانست حرکت مورد نظر را فقط یک‌بار انجام دهد، یک تکرار بیشینه آن حرکت در نظر گرفته شد.

اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق

قبل و پس از فعالیت دایره‌ای نمونه‌گیری خونی به مقدار ۵ میلی‌لیتر از ورید بازویی دست راست و توسط یک تکنسین مجرب انجام شد و سپس نمونه‌ها وارد لوله‌های دارای هپارین ریخته شده و برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی مورد نظر سریع به آزمایشگاه نوین اردبیل منتقل شد. اندازه‌گیری آهن توسط کیت پارس‌آزمون و با دستگاه اتوآنالایزر IMAGIC (M_7) ساخت آلمان، فریتین توسط کیت IRMA (RIA) ساخت شرکت پادتن‌گستر ایثار و با استفاده از دستگاه گاماکانتر Thyrotek ساخت آمریکا و هپسیدین توسط کیت الایزا ساخت کارخانه ZellBio (Germany) و دستگاه الایزاریدر Hyperion ساخت آمریکا انجام گردید.

روش‌های آماری

از آزمون شاپیرو-ویلک برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها و از آزمون لون برای بررسی همگن بودن واریانس‌ها استفاده شد. برای مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون t وابسته و برای مقایسه پس‌آزمون متغیرهای تحقیق بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ تجزیه‌وتحلیل شد. سطح معنی‌داری در کلیه آزمون‌ها $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فردی (سن، وزن بدن، قد) آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (میانگین±انحراف استاندارد)

متغیر	گروه فعالیت مقاومتی	گروه کنترل	تعداد	p-value
سن (سال)	۲۳/۵۰±۳/۲۷	۲۴/۱۲±۴/۴۲	۱۵	۰/۶۵۲
وزن بدن (کیلوگرم)	۶۷/۳۷±۶/۴۱	۶۵/۲۵±۷/۳۳	۱۵	۰/۵۵۷
قد (سانتی‌متر)	۱۷۲/۶۹±۵/۳۶	۱۶۹/۵۸±۵/۴۱	۱۵	۰/۲۶۴
درصد چربی (٪)	۱۴/۲۱±۲/۸۵	۱۳/۹۵±۳/۳۴	۱۵	۰/۷۰۱
BMI	۲۲/۵۶±۲/۳۲	۲۱/۸۴±۲/۷۸	۱۵	۰/۵۲۱

نتایج آزمون t وابسته برای مقایسه متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۲ گزارش شده است.

جدول ۲. نتایج آزمون t وابسته برای مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر یک از گروه‌های تحقیق

گروه	متغیر	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	اختلاف میانگین‌ها	t	p-value
فعالیت مقاومتی	هپسیدین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۲۶۲/۹۸±۸۶/۱۷	۲۰۶/۴۵±۴۶/۰۱	۵۶/۴	۲/۴۰۶	٭۰/۰۳۱
	آهن (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	۸۳/۴۷±۵۳/۹۴	۱۱۰/۴۶±۸۱/۷۳	-۲۷/۲۶	-۴/۰۶۳	٭۰/۰۰۱
	فریتین (نانو گرم بر میلی‌لیتر)	۴۰/۱۸±۱۰/۰۸	۳۲/۱۷±۲۸/۶۸	۷/۸۱۳	۴/۴۰۵	٭۰/۰۰۱
	گلبول‌های قرمز (تعداد)	۵/۰±۸۲/۳۷۷	۵/۰±۸۸/۳۹۷	-۰/۰۶۲	-۲/۰۹	۰/۰۵۵
	گلبول‌های سفید (تعداد)	۷/۰±۸۱/۴۲۶	۱۰/۰±۵۶/۵۲۲	-۲/۷۵۰	-۱۰/۴۵۰	۰/۰۰۱
کنترل	هپسیدین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۲۵۵/۵۳±۹۳/۶۴	۲۵۵/۵۴±۴۶/۰۱	۰/۴۶۶	۰/۷۱۴	۰/۴۸۷
	آهن (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	۸۰/۳۶±۰۶/۷۱	۳۶±۳۶/۴۵	۰/۶۶۶	۱/۳۷۵	۰/۱۹۱
	فریتین (نانو گرم بر میلی‌لیتر)	۴۰/۱۷±۴۱/۹۰	۴۰/۱۸±۵۶/۰۹	-۰/۱۴۶	-۱/۳۹۸	۰/۱۸۴
	گلبول‌های قرمز (تعداد)	۵/۰±۷۶۷/۳۸۳	۵/۰±۷۵۸/۳۵۲	۰/۰۰۹	۰/۵۶	۰/۵۸۴
	گلبول‌های سفید (تعداد)	۷/۰±۴۹۴/۳۰۱	۷/۰±۵۰۰/۳۰۷	-۰/۰۰۶	-۰/۲۳۵	۰/۸۱۷

٭نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون است.

www.SID.ir

Archive of SID

در گروه فعالیت مقاومتی دایره‌ای در پاسخ به فعالیت، سطح هورمون هپسیدین خون به میزان ۲۱/۴۵ درصد کاهش، سطح آهن به میزان ۲۴/۶۲ درصد افزایش و سطح فریتین خون ۱۹/۵۰ درصد کاهش یافت و این تغییرات معنی‌دار بود. نتایج آزمون آماری مستقل نشان داد که در پیش‌آزمون بین دو گروه فعالیت مقاومتی دایره‌ای و کنترل از نظر مقادیر هپسیدین (p=۰/۸۲۶)، آهن (p=۰/۸۲۶)، فریتین (p=۰/۲۲۱)، تعداد گلبول‌های سفید (p=۰/۵۳۰) و تعداد گلبول‌های قرمز (p=۰/۷۲۹) تفاوت معنی‌داری وجود ندارد؛ با این حال، در پس‌آزمون میزان هپسیدین در گروه فعالیت مقاومتی دایره‌ای به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود (p=۰/۰۱۲، t=-۲/۶۹۹). همچنین تفاوت آهن سرم در پس‌آزمون بین گروه فعالیت مقاومتی دایره‌ای و کنترل معنی‌دار (p=۰/۰۵، t=۲/۰۵۲) و در گروه فعالیت مقاومتی دایره‌ای بیشتر بود. همچنین تعداد گلبول‌های سفید در پس‌آزمون گروه فعالیت مقاومتی دایره‌ای به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود (t=۴/۸۶ ،p=۰/۰۰۱).

بحث

هدف تحقیق حاضر بررسی پاسخ حاد هورمون هپسیدین و آهن خون به فعالیت مقاومتی دایره‌ای بود و نتایج نشان داد که بعد از ۶۰ دقیقه فعالیت مقاومتی دایره‌ای سطح هپسیدین خون به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. با کشف هورمون هپسیدین مشخص شد که این هورمون مهم‌ترین تنظیم‌کننده آهن خون می‌باشد.[۸] مطالعات مختلفی گزارش کرده‌اند که افزایش پاسخ التهابی بعد از تمرینات ورزشی منجر به افزایش سطح هورمون هپسیدین می‌شود[۱۴-۱۶] و متعاقباً میزان جذب آهن از آنتروسیت‌های روده کاهش و بنابراین سطح آهن خون کاهش می‌یابد.[۲۱] Newlin و همکاران تغییرات میزان هپسیدین، آهن، فریتین و اینترلوکین-۶ را بعد از دو نوع دویدن (با شدت ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) با مدت‌زمان متفاوت ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه‌ای بر روی تردمیل مقایسه کردند و اعلام کردند که هپسیدین ۳ ساعت بعد از هر دو تمرین افزایش و میزان آهن سرم ۹ ساعت بعد از تمرین کاهش معنی‌دار می‌یابد. در این تحقیق میزان اینترلوکین-۶ بلافاصله بعد از تمرین افزایش معنی‌دار داشت و میزان تغییرات در تمرین ۱۲۰ دقیقه‌ای بیشتر از تمرین ۶۰ دقیقه‌ای بود.[۲۲] همچنین Roecker و همکاران (۲۰۰۵) تأثیر مسابقه ماراتون را بر روی بیان هپسیدین در ورزشکاران زن در دامنه سنی ۲۶ تا ۴۵ سال بررسی کردند و نتایج تحقیق آن‌ها نشان داد که میزان هپسیدین بعد از مسابقه افزایش می‌یابد. این محققین اعلام کردند که کمبود آهن که در اغلب دوندگان زن وجود دارد با سطوح افزایش‌یافته هپسیدین به وجود آمده است.[۲۳] این نتایج با نتیجه به‌دست‌آمده در تحقیق حاضر که کاهش هپسیدین به دنبال فعالیت دایره‌ای ۶۰ دقیقه‌ای را نشان داد، ناهمسو است. میزان تولید هورمون هپسیدین و ترشح آن در خون علاوه بر التهاب، تحت تأثیر میزان ذخائر آهن، هیپوکسی و اریتروپوئزیس نیز است.[۱۲، ۲۴] علاوه بر این، نتایج برخی تحقیقات حاکی از آن است که تغییرات هپسدین خون مستقل از تغییرات اینترلوکین-۶ است. برای مثال Sim و همکاران (۲۰۱۳) پاسخ هپسیدین و اینترلوکین-۶ را با دویدن با شدت ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و رکاب زدن با همان شدت و حجم بر روی دوچرخه کارسنج مقایسه کردند و نتیجه گرفتند که پاسخ اینترلوکین-۶ به دو نوع فعالیت ذکرشده، متفاوت بود، اما پاسخ هپسیدین تفاوتی نداشت.[۲۵] نتایج تحقیق حاضر تأییدکننده این مساله است زیرا سطح هپسیدین در پاسخ به فعالیت مقاومتی با وجود افزایش التهاب (افزایش سطح گلبول‌های سفید) افزایش نیافت. به نظر می‌رسد سطح پایه فریتین خون در پاسخ هپسیدین به فعالیت ورزشی مؤثر باشد. گزارش شده است که در افرادی که سطح فریتین پایه آن‌ها کمتر از ۳۰ میکروگرم بر دسی‌لیتر است، سطح هپسیدین در پاسخ به مکمل‌های آهنی کاهش می‌یابد، در صورتی که در افرادی که سطح فریتین پایه آن‌ها از این آستانه بیشتر است، سطح هپسیدین افزایش می‌یابد.[۲۶] در تحقیق حاضر، سطح فریتین پایه در خون شش نفر از آزمودنی‌ها کمتر از ۳۰ میکروگرم بر دسی‌لیتر بود که احتمالاً می‌تواند توجیه‌کننده کاهش پاسخ هپسیدین به فعالیت مقاومتی باشد. مکانیسم دیگر احتمالی برای کاهش هپسیدین را می‌توان به هورمون تستوسترون نسبت داد که گزارش شده است تجویز آن به موش‌ها سنتز mRNA هپسیدین را بلوکه می‌کند.[۲۷] سطح هورمون تستوسترون در پاسخ به فعالیت مقاومتی دایره‌ای افزایش می‌یابد[۲۸] و فعالیت مقاومتی انجام‌شده در تحقیق حاضر به احتمال زیاد منجر به افزایش سطح تستوسترون خون می‌شود که می‌تواند کاهش هپسیدین را توجیه کند. همان‌طور که در مقدمه بیان شد، در مطالعه پیشینه تحقیق تنها یک مطالعه در مورد تأثیر فعالیت مقاومتی بر متابولیسم آهن به دست آمد[۱۹] که نتیجه آن با نتیجه تحقیق حاضر ناهمسو است. با این حال، در مطالعه‌ای که در آن تأثیر هشت ماه فعالیت تمرینی بعد از مدرسه بر مقادیر هپسیدین خون در کودکان و نوجوانان چاق مورد بررسی قرار گرفت، کاهش سطح هپسیدین به دنبال دوره تمرینی گزارش شده است[۲۹] که با نتیجه به‌دست‌آمده در تحقیق حاضر همسو است.

همچنین در تحقیق حاضر بعد از ۶۰ دقیقه تمرین مقاومتی دایره‌ای سطح آهن سرم افزایش معنی‌داری داشت که این نتیجه همسو با نتیجه تحقیق میربلوچی و همکاران

www.SID.ir

Archive of SID

(۱۳۹۸)[۱۷] و Peeling و همکاران (۲۰۰۹)[۳۰] می‌باشد. با وجود این، به نظر می‌رسد مکانیسم افزایش آهن خون در تحقیق حاضر با تحقیق میربلوچی و Peeling متفاوت باشد زیرا در تحقیقات ذکرشده علت افزایش آهن سرم به دلیل تأثیر همولیتیک دویدن و در نتیجه ریزش آهن و هموگلوبین از گلبول‌های قرمزی که دچار همولیز شده‌اند، اعلام شده است. با این حال، در تحقیق حاضر عدم تغییر تعداد گلبول‌های قرمز خون نشان می‌دهد که همولیز اتفاق نیفتاده است. کاهش سطح فریتین نشان می‌دهد که افزایش سطح آهن ناشی از رهایی ذخایر آهن از فریتین به داخل خون است. سایتوکین-های التهابی و هیپوکسی ایجادشده به دنبال ورزش تولید رادیکال‌های هیدروکسیل را موجب می‌شود که این رادیکال‌ها موجب تخریب فریتین و رهایی آهن می‌شود.[۳۱، ۳۲] افزایش سطح گلبول‌های سفید خون در تحقیق حاضر نشان‌دهنده افزایش پاسخ التهابی است و علاوه بر آن، این احتمال وجود دارد که در حین فعالیت جریان خون به سمت بافت‌های غیرفعال همانند کلیه، کبد و مغز کاهش یافته و جریان خون به سمت عضلات در حال کار افزایش یافته باشد و این کاهش جریان خون منجر به تولید فاکتور القاشونده با هیپوکسی[1] (HIF-1) شود. این فاکتور ترشح هورمون اریتروپویتین را تحریک کرده و متعاقباً با افزایش اریتروپوئزیس بیان ژن هپسیدین را سرکوب می‌کند.[۳۳] افزایش سطح آهن خون مشاهده‌شده در تحقیق حاضر با نتیجه تحقیق Newlin و همکاران[۲۲] ناهمسو است. علت ناهمسویی می‌تواند به دلیل نوع تمرین مورداستفاده‌قرارگرفته در این تحقیق که از نوع دویدن بود با نوع تمرین مورد استفاده در تحقیق حاضر که تمرین مقاومتی دایره‌ای بود، باشد.

اگرچه افزایش سطح آهن در تحقیق حاضر در دامنه طبیعی بود، اما باید خاطرنشان کرد که افزایش بیش‌ازحد آهن خون ممکن است بر اساس واکنش فنتون تولید رادیکال‌های آزاد را تشدید کند و این رادیکال‌های آزاد به بافت‌های مختلف بدن از جمله قلب، کبد، لوزالمعده و هیپوفیز آسیب بزند[۳۴]؛ بنابراین توصیه می‌شود برای جلوگیری از این واکنش‌های احتمالی بعد از انجام تمرین مقاومتی دایره‌ای، آنتی‌اکسیدان مصرف شود. مطالعه حاضر دارای محدویت‌هایی از جمله محدودیت‌های مالی و عدم رضایت آزمودنی‌ها برای خون-گیری‌های مکرر بود که پایش مکرر تغییرات سطوح متغیرهای وابسته تحقیق را تا یک یا دو روز بعد از تمرین ناممکن ساخت؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده در صورت رفع محدودیت‌ها، سطوح متغیرهای بررسی‌شده در این تحقیق در ۳، ۶، ۱۲، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین نیز مورد بررسی قرار گیرد. همچنین پیشنهاد می‌شود بررسی تغییرات سطوح متغیرهای دیگر مانند فروپورتین، انتقال‌دهنده آهن در خون نیز مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

از نتایج تحقیق حاضر چنین نتیجه‌گیری می‌شود که تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب کاهش سطح هپسیدین و عدم کاهش آهن خون می‌شود؛ بنابراین می‌توان از این نوع تمرینات برای اهداف مختلف تمرینی بدون نگرانی از اختلال در متابولیسم آهن استفاده کرد.

تشکر و قدردانی

از دانشگاه محقق اردبیلی برای حمایت مالی جهت اجرای طرح پژوهشی کنونی و تمام کسانی که در اجرای این پژوهش ما را یاری فرمودند، تشکر و قدردانی می‌کنیم.

منابع

1. Abbaspour N, Hurrell R, Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health. Journal of Research in Medical Sciences. 2014; 19(2): 164–174.
2. Camaschella C. Iron deficiency. Blood. 2019; 133(1): 30-39.
3. Woolf k, St Thomas MM, Hahn N, Vaughan LA, Carlson AG, Hinton P. Iron status in highly active and sedentary young women. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2009; 1: 519–535.
4. Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Trinder D. Athletic induced iron deficiency: New insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. European Journal of Applied Physiology. 2008; 103: 381–391.
5. DellaValle DM, Haas JD. Impact of iron depletion without anemia on performance in trained enduranceathletes at the beginning of a training season: A study of female collegiate rowers. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2011; 21: 501–506.
6. Sim M, Dawson B, Landers G, Swinkels DW, Tjasma H, Trinder D, Peeling P. Effect of exercise modality and intensity on postexercise interleukin-6 and hepcidina levels. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2013; 23: 178–186.

[1] Hypoxia-inducible Factor

www.SID.ir

Archive of SID

7. Saito H. Metabolism of iron stors. Nagoya Journal of Medical Science. 2014; 76: 235 – 254.
8. Ganz T. Hepcidin and iron metabolism, 10 years later. Blood. 2012; 117: 4425–4433.
9. Pagani A, Nai A, Silvestri1 L, Camaschella C. Hepcidin and Anemia: A Tight Relationship. Frontiers in Physiology. 2019; 10:Article 1294
10. Kroot JC, Tjalsma H, Fleming R, Swinkels DW. Hepcidin in human iron disorders: Diagnostic implications. Clinical Chemistry. 2011; 57: 1650–1669.
11. Bresgen N, Eckl P. Oxidative stress and the homeodynamics of iron metabolism. Biomolecules. 2015; 5: 808–847.
12. Wang CY, Babitt JL. Hepcidin Regulation in the Anemia of Inflammation. Current Opinion in Hematology. 2016; 23(3): 189–197.
13. Domínguez R, Sánchez-Oliver AJ, Mata-Ordoñez F, Feria-Madueño A, Grimaldi-Puyana M, López-Samanes A, et al. Effects of an Acute Exercise Bout on Serum Hepcidin Levels. Nutrients. 2018; 10: 209
14. Skarpan´ska-Stejnborn A, Basta P, Trzeciak J, Szczes´niak-Pilaczyn´ska T. Effect of intense physical exercise on hepcidin levels and selected parameters of iron metabolism in rowing athletes. European Journal of Applied Physiology. 2015; 115: 345–351.
15. Dahlquist DT, Stellingwerff T, Dieter BP, McKenzie DC1, Koehle MSKoehle. Effects of Macro- and Micronutrients on Exercise Induced Hepcidin Response in Highly Trained Endurance Athletes. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2017; 42: 1036–1043.
16. Mirbaloch R, Salesi M, Chahardahcheric M, koushki jahromy M, Sadeghipour HR. The Effect of One Session Exhaustive Exercise on Hepcidin, Iron, Ferritin and Hemoglobin of Female Athletes. Journal of Fasa University of Medical Sciences. 2019; 9: 1585-1595.[in Persian]
17. Afsari Kalashemi A, Shemshaki A, Hedayati M. The Effect of One Event of Submaximal Exercise on Plasma Hepcidin Concentrations in Male Runners. Modares Journal of Medical Sciences: Pathobiology. 2014; 17(1): 79-90. [in Persian]
18. Kasprovicz K, Ziemann E, Ratkowski W, Laskowski R, Kaczor JJ, Dadci R, Antosiewicz J. Running a 100-km-ultra-marathon induces an inflammatory response but does not raise the level of the plasma iron-regulatory protein hepcidina. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2013; 53: 533–537.
19. Goto K, Kojima C, Kasai N, Sumi D, Hayashi N, Hwang H. Resistance exercise causes greater serum hepcidin elevation than endurance (cycling) exercise. PLoS ONE. 2020; 15(2): e0228766.
20. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. British Journal of Nutrition. 1978; 40: 497-504.
21. Bohn AA. Diagnosis of disorders of iron metabolism in dogs and cats. Clinics in Laboratory Medicine. 2015; 35: 579–590.
22. Newlin MK, Williams S, McNamara T, Tjalsma H, Swinkels DW, Haymes EM. The effects of acute exercise bouts on hepcidin in women. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2012; 22(2):79-88.
23. Roecker L, Meier-Buttermilch R, Brechtel L et al. Iron-regulatory protein hepcidin is increased in female athletes after a marathon. European Journal of Applied Physiology. 2005; 95: 569–571.
24. Nemeth E, Ganz T. The role of hepcidin in iron metabolism. Acta Haematologica. 2009; 122: 78–86.
25. Sim M, Dawson B, Landers G, Swinkels DW, Tjasma H, Trinder D, Peeling P. Effect of exercise modality and intensity on post-exercise interleukin-6 and hepcidin levels. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2013; 23:178-186.
26. Domínguez R, Vicente-Campos D, Chicharro J. Hepcidin Response to Exercise: A Review. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism. 2014; 18: 84-91.
27. Guo W, Bachman E, Li M, Roy CN, Blusztajn J, Wong S, et al. Testosterone administration inhibits hepcidina transcription and is associated with increased iron incorporation into red blood cells. Aging Cell. 2013; 12:280-291.
28. Ghanbariniaki A, Saeidi A, Ardeshiri S, Aliakbari Baydokhty M. Effects of Circuit Resistance Training with Different Parts of Saffron Supplementation on Testosterone and Cortisol Hormones. Medical Journal of Tabriz University of medical sciences. 2019; 40 (60): 56 - 63. .[in Persian]
29. Coimbra S, Catarino C, Nascimento H, Inês Alves A, Filipa Medeiros A, Bronze-da-Rocha E, et al. Physical exercise intervention at school improved hepcidin, inflammation, and iron metabolism in overweight and obese children and adolescents. Pediatric Research. 2017; 82(5): 781-788.

www.SID.ir

Archive of SID

30. Peeling P, Dawson B, Goodman C, et al. Training surface and intensity: inflammation, hemolysis, and
31. hepcidin expression. Medicine and Science in Sports and Exercise. 2009; 41: 1138-1145.
32. Borkowska A, Sielicka-Dudzin A, Herman-Antosiewicz A, Halon M, Wozniak M, Antosiewicz J. P66Shc mediated ferritin degradation—A novel mechanism of ROS formation. Free Radical Biology and Medicine. 2011; 51: 658–663.
33. Antosiewicz J, ZiolkowskiW, Kaczor JJ, Herman-Antosiewicz A. Tumor necrosis factor-alpha-induced reactive oxygen species formation is mediated by JNK1-dependent ferritin degradation. Free Radical Biology and Medicine. 2007; 43: 265–270.
34. Qingdu L, Olena D, Knut N, and Volker HH. Hypoxia-inducible factor regulates hepcidin via erythropoietin-induced erythropoiesis. Journal of Clinical Investigation. 2012; 122(12): 4635–4644.
35. Lyngsie G, Krumina L, Tunlid A. et al. Generation of hydroxyl radicals from reactions between a dimethoxyhydroquinone and iron oxide nanoparticles. Scientific Reports. 2018; 8: 10834.

www.SID.ir