علوم زیستی ورزشی _ زمستان ۱۳۸۹
شمارهٔ ۷- ص ص : ۴۰- ۱۹
تاریخ دریافت : ۱۴/ ۱۱ / ۸۷
تاریخ تصویب : ۱۶ / ۰۶ / ۸۸

تأثیر تمرینات استقامتی و مکمل آهن بر شاخص های آنمی و سیتوکروم C اکسیداز در عضلات اندام تحتانی موش های نر صحرایی

۱. محمدعلی سمواتی شریف[۱] – ۲. علی اصغر رواسی _ ۳. باقر مینائی _ ۴. ابراهیم جوادی _ ۵. محمدرضا کردی

۱. استادیار دانشگاه بوعلی سینا همدان، ۲. استاد دانشگاه تهران، ۳. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۴. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۵. استادیار دانشگاه تهران

چکیده

تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی طولانی موجب فقر آهن (آنمی) در ورزشکاران می‌شود. این مسئله ممکن است در عملکرد فیزیکی آنان اثر منفی داشته‌باشد. در این پژوهش تأثیر تمرین استقامتی و مکمل آهن بر شاخص‌های آنمی (TIBC RBC, HC, Hb و فریتین) و آنزیم سیتوکروم C اکسیداز (COX) موش‌های نر صحرایی بررسی شد. به این منظور ۴۰ سر موش نر صحرایی نژاد $Wistar_{14848}$ با میانگین وزن ۸/۵۴±۲۱۵/۰۵ گرم به چهار گروه تقسیم شدند. گروه تجربی I تحت تمرین دو استقامت روی تردمیل به مدت ۱۲ هفته با سرعت $32^{m.min-1}$ به مدت ۶۰ دقیقه در هر جلسه و ۵ جلسه در هفته قرار گرفتند (T) . گروه تجربیII ، با همان برنامهٔ تمرینی، روزانه ۸۰۰ میکروگرم مکمل آهن (سولفات فرو) به صورت خوراکی (Gavage) دریافت می‌کردند (Ti) . گروه کنترل بدون تمرین بودند (S) و گروه کنترل II ضمن اینکه تمرین نمی‌کردند، همانند گروه تجربی II مکمل آهن دریافت می‌کردند (Si). پس از ۱۲ هفته ، موش‌ها کشته شدند. برای اندازه گیری شاخص‌های آنمی، نمونهٔ خونی آزمودنی‌ها در آزمایشگاه برآورد شد. داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه (One Way ANOVA) در سطح ۰/۰۵ $P<$ بررسی شد. تجزیه و تحلیل آماری نشان داد، پروتکل تمرینی موجب شد تا گروه T دچار فقر آهن بدون کم خونی شوند، اما استفاده از مکمل آهن، علاوه بر بهبود شاخص های آنمی، به ا فزایش فعالیت آنزیم سیتوکروم C اکسیداز در گروه Ti منجر شد. قابل توجه اینکه مکمل آهن اثر مثبتی روی موش‌های غیرفعال نداشت.

واژه‌های کلیدی

تمرین استقامتی، هموگلوبین، هماتوکریت، فریتین، سلول های قرمز خون، سیتوکروم C اکسیداز و مکمل آهن.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۸۸۱۲۴۴۵۶ Email: m.samavati@basu.ac.ir

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

حفظ شرایط بدنی و استفاده از حداکثر توان و قدرت، از اصلی‌ترین نیازهای ورزشی است که ورزشکاران برای کسب آن تلاش می‌کنند. مشخص شده است که تمرینات سخت و طاقت‌فرسا به تغییر در سیستم خونی و هماتولوژی ورزشکاران، به ویژه ورزشکاران زن و ورزشکاران جوان می‌انجامد. به عبارتی کم خونی ناشی از فقر آهن در جوامع ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران و افراد ساکن شایع‌تر است (۳، ۴، ۲۰، ۲۴).

آهن نقش مهمی به عنوان عنصر اساسی در انتقال اکسیژن و فرایند ساخت هموگلوبین و میوگلوبین دارد (۸). علاوه بر این، آهن، عامل مشترک در بسیاری از سیستم های آنزیمی از جمله سیتوکروم C اکسیداز (Cox)[1] است که به عنوان یک کمپلکس آنزیم حاوی آهن و مس موجود در زنجیرهٔ تنفسی میتوکندری نقش مهمی در فرایند فسفوریلاسیون اکسیداتیو دارد. عملکرد و نقش آن به عنوان مجموعهٔ چهارم (IV) زنجیرهٔ تنفسی، دریافت الکترون از هر کدام از چهار مولکول سیتوکروم و انتقال آنها به یک مولکول اکسیژن و تبدیل اکسیژن مولکولی به دو مولکول آب است (۲، ۳۰) سیتوکروم های موجود در زنجیرهٔ تنفسی، ذخیرهٔ انرژی را از طریق اکسیداسیون و احیاء آهن ($Fe^{+2} \rightarrow eF^{+3}$) مهیا می کنند. بنابراین کمبود آهن قبل از اینکه در مقدار هموگلوبین خون تأثیر بگذارد، در آنزیم های میتوکندریایی مؤثر است (۳۶).

در تحقیقات بسیاری گزارش شده است، انجام تمرینات ورزشی شدید و فعالیت های سنگین موجب کاهش آهن و ایجاد آنمی هم در انسان و هم در نمونه های حیوانی می شود، یعنی کاهش غلظت هموگلوبین، تعداد سلول های قرمز خون، درصد هماتوکریت و کاهش غلظت فریتین در این گونه مطالعات دیده شده است(۱۳، ۲۴). به طوری که این روند در طول تمرینات ورزشی به ناتوانی و ضعف در عملکرد هوازی آنان منجر شده است (۳۶).

محققان کاهش شاخص های آهن به ویژه فریتین (پروتئین ذخیره کنندهٔ آهن) در ورزشکاران را ناشی از هموستاز آهن در افزایش ساخت پروتئین های حاوی آهن به همراه کاهش در فرایند جذب روده ای آهن و افزایش دفع آهن از طریق عرق کردن، دفع آهن روده ای و دفع آهن از طریق کلیه ها (ادرار) طی تمرین می دانند (۱۴، ۲۸، ۳۶).

1 - Cytochrom C Oxidase

www.SID.ir

هینز زولر و همکاران[1] (۲۰۰۴) نیاز به مکمل آهن را بر اساس تغییرات مشاهده شده در مقدار خون و شاخص های آهن سرم در طول انجام تمرین ورزشی را مطرح کردند. آنان معتقدند کاهش زودگذر و ناپایدار در غلظت هموگلوبین به ویژه در زمان شروع تمرین برای ورزشکاران اتفاق می افتد. این پدیده را در اصطلاح کم خونی ورزشی توصیف کرده اند که در ورزشکاران استقامتی بسیار شایع است (۱۵). براساس تحقیقات انجام شده، غلظت کم هموگلوبین (کمتر از ۱۴ گرم در دسی لیتر برای مردان و کمتر از ۱۲ گرم در دسی لیتر برای زنان) در حدود هشت درصد ورزشکاران نخبه و ماهر مشاهده می شود (۱۲). از طرفی، اسپوداریک و همکاران[2] (۲۰۰۲) اظهار می دارند، اقدامات مکمل سازی در ورزشکاران اغلب مقوله ای غیرقابل کنترل به نظر می رسد. آنان عنوان می کنند شیوع فقر آهن در ورزشکاران نخبه و حرفه ای کمتر از ورزشکاران جوان شرکت کننده در برنامه های ورزشی است، اما این تفاوت را به استفادهٔ گستردهٔ کنترل نشدهٔ مکمل آهن در ورزشکاران حرفه ای نسبت می دهند (۲۰). در این زمینه دیوگنیر و همکاران[3] (۲۰۰۲) گزارش دادند، از ۹۹ دوچرخه سوار ماهر فرانسوی ۸۳ نفر مبتلا به عارضهٔ فریتین افزایش یافته[4] در خون هستند. علاوه بر این، ۸۸ درصد ورزشکاران به طور متوسط بیش از حد متعارف تحت درمان مکمل آهن قرار می گیرند (۹).

تغییرات مشاهده شده در شاخص های هماتولوژی به ویژه هموگلوبین در ورزشکاران، پیچیده است. در ورزشکاران استقامت، تغییر در شکل سلول های قرمز خون و تخریب آنها به راحتی اتفاق می افتد. سازوکارهای مسئول چنین فرایندهایی در ورزشکاران متفاوت است. پیدایش عارضهٔ هپتوگلوبین[5] در شناگران، پارو زنان و وزنه برداران، همولیز سلول های خونی بر اثر ضربه های پا[6] در دیگر ورزشکاران استقامتی از جمله دوندگان، از سازوکار های متفاوت تخریب سلولی اند (۸، ۱۱، ۱۵).

یوگیان لیو و همکاران[7] (۲۰۰۱)، گزارش داده ا ند تغییر و تحولات موجود در وضعیت آهن، به سطح شدت تمرین ورزشی بستگی دارد. آنان در آزمایش های خود روی موش ها نشان دادند، پس از ده هفته تمرین شدید

1- Heinz Zoller et al
2- Spodaryk et al
3- Deugnier et al
4- Hyper Ferritinemia
5- Haptoglobinemia
6- Foot – strike Hemolysis
7- Yu Qian liu et al

www.SID.ir

شنا، سطح آهن خون موش ها به طور چشمگیری کاهش یافت. درحالی که در گروه کنترل که تحت تمرنیات ملایم و متوسط قرار داشتند، سازگاری بهتری در جذب و ذخیرهٔ آهن موش ها مشاهده شد. آنان دریافتند، اشباع آهن و ترانسفرین موجب افزایش هموگلوبین، درصد هماتوکریت و تولید سلول های قرمز بیشتری در موش ها شد. علاوه بر این، سنتز میوگلوبین و فعالیت آنزیم های حاوی آهن در میتوکندری آزمودنی ها افزایش یافت (۳۵). در تحقیقات دیگر نشان داده شد موش هایی که با رژیم غذایی کمبود آهن تغذیه می شدند، کاهش چشمگیری در هموگلوبین همراه با افت ۵۰ درصدی در فعالیت سیتوکروم C اکسیداز و کاهش در ظرفیت کار (زمان دویدن روی تردمیل) دیده شد اما، وقتی موش ها با مکمل آهن درمان شدند، تمامی شاخص های فقر آهن به وضعیت طبیعی برگشت (۳۶).

سطوح بالای اکسیدانت های یافت شده در موش های آنمی، ممکن است در نتیجهٔ کاهش سطوح هم و فعالیت کمپلکس IV میتوکندری باشد. رابطه های آماری همهٔ شاخص های زیستی در ارتباط با محتوای آهن غیر هم به شکل U هستند. داده ها نشان می دهند طیفی از سطوح آهن غیر هم کبدی به عملکرد و فعالیت طبیعی ذخایر آهن وابسته است. فقر و افزایش آهن، موجب بروز آسیب های کاربردی در میتوکندری می شود. این پاسخ در بافت ها، قانون براترند[1] خوانده می شود (۲۳). در این زمینه پاتریک و همکاران[2](۲۰۰۲) نشان دادند کمبود آهن (تغذیه بدون آهن) و افزایش آهن (تغذیه حاوی ۸۰۰۰ میکروگرم آهن) به میتوکندری بافت آسیب وارد می کند. آنها تجویز ۸۰۰ میکروگرم آهن را به عنوان آهن نرمال توصیه می کنند (۲۵).

در پاره ای از مطالعات نشان داده شد، استفاده از مکمل آهن تأثیری بر توان و عملکرد ورزشکاران ندارد. علاوه بر این، تغییری در شاخص های آهن آزمودنی ها دیده نشد (۹، ۱۳).

با توجه به اطلاعات به دست آمده، این سؤالات مطرح می شود؛ آیا ورزشکاران به ویژه ورزشکاران استقامتی با توجه به کالری مصرفی زیاد به آهن بیشتری نیاز دارند؟ آیا در حقیقت تمرینات استقامتی موجب فقر آهن در ورزشکاران می شود؟ آیا این احتمال وجود دارد که نوع رژیم غذایی یا عادات بد غذایی منجر به فقر آهن در ورزشکاران شود، آیا مصرف بدون کنترل مکمل های حاوی آهن توسط ورزشکاران یا نوع رژیم غذایی، صحت

1- Bertrand
2- Peter et al

www.SID.ir

وضعیت آهن ورزشکاران را تضمین می‌کند؟ آیا افت عملکرد ورزشکاران به فقر آهن مربوط است؟ با توجه به پرسش‌های مطرح شده، از آنجا که رژیم‌های غذایی و استفاده از مکمل‌های مختلفی که توسط ورزشکاران مصرف می‌شود و نوع فعالیت‌های جانبی آنها، به ویژه برنامهٔ تمرینات تخصصی که از طرف مربیان تجویز می‌شود، نمی‌توان به درستی ارزیابی وضعیت آهن ورزشکاران نخبه اطمینان داشت. با این حال، به علت وجود روش های تمرینی متفاوت و عوامل بسیار زیاد تأثیرگذار فعالیت های ورزشی بر سوخت و ساز آهن و شاخص های مرتبط با آن و تنوع ورزشکاران (مردان ، زنان و جوانان) به عنوان یک گروه مورد مطالعه، شناسایی ورزشکارانی که به مکمل آهن نیاز دارند، بسیار سخت و دشوار است. ازاین رو برای دستیابی به سؤالات مطرح شده، تصمیم گرفته شد تا اثر تمرین استقامت و مکمل آهن روی موش های نر صحرایی تجربه شود. بر این اساس، به طرح این سؤال پرداخته شد که آیا تمرین استقامتی منتخب بر موش های نر صحرایی عامل محدود کننده برای شاخص های خونی وابسته به آهن است؟ آیا استفاده از مکمل آهن طی تمرین از فقر آهن احتمالی پیشگیری می کند؟ بر این اساس، در این پژوهش روی تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی و دریافت مکمل آهن به مقدار ۸۰۰ میکروگرم در روز طی تمرین بر تغییرات شاخص های آنمی به عنوان عامل مهم در انتقال اکسیژن و ذخائر آهن و همچنین فعالیت آنزیم سیتوکروم C اکسیداز (COX) به عنوان یک مجموعهٔ آنزیمی حاوی آهن، در آخرین گیرندهٔ الکترون در سیستم میتوکندری در نمونه های حیوانی (موش های نر) تمرکز شده است.

روش تحقیق

این تحقیق از نوع تجربی و آزمایشگاهی است. در این بررسی، تغییرات شاخص های آنمی (TIBC ,HCT ,HB ,RBC و فریتین) و فعالیت سیتوکروم C اکسیداز در عضلهٔ اندام های تحتانی موش های نر صحرایی، حاصل از اثر تمرین استقامتی و دریافت مکمل آهن در مقایسه با بی تمرینی و دریافت مکمل آهن بررسی شد. با توجه به شرایط مناسب مدل حیوانی، برای این تحقیق، ۴۰ سر موش صحرایی نر[1] ۲/۵ ماهه با میانگین وزن ۸/۵۴±۲۱۵/۰۵ گرم از نژاد $Wista_{14848}$ از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور ایران، خریداری شد. حیوانات پس از انتقال به محیط آزمایشگاهی دانشکدهٔ تربیت بدنی دانشگاه تهران، به مدت دو

1- Rat

www.SID.ir

هفته با محیط و شیوهٔ دویدن روی تردمیل مخصوص جوندگان آشنا شدند. سپس موش ها وزن کشی و بر اساس وزن، به چهار گروه متجانس تقسیم شدند.

گروه تجربی I: تحت برنامهٔ تمرینی استقامتی منتخب به مدت ۱۲ هفته قرار گرفتند (T).

گروه تجربی II : تحت برنامهٔ تمرینی استقامتی منتخب به مدت ۱۲ هفته قرار گرفتند و روزانه ۸۰۰ میکروگرم مکمل آهن (سولفات فرو) خوراکی دریافت می کردند (Ti) [۱].

گروه کنترل I: در مدت ۱۲ هفته بدون تمرین بودند (S) [۲].

گروه کنترل II: بدون تمرین، اما در مدت ۱۲ هفته همانند گروه تجربی II مکمل آهن (۸۰۰ میکروگرم) دریافت می کردند (Si) [۳].

شیوهٔ نگهداری موش های صحرایی

برای نگهداری حیوانات، از قفس‌های انفرادی پلی‌کربنات شفاف با قابلیت اتوکلاو، ساخت شرکت انستیتو رازی استفاده شد. دمای مطلوب محیط نگهداری حیوانات حدود ۲۲-۲۴ درجهٔ سانتیگراد و رطوبت نسبی نیز حدود ۵۸-۶۴ درصد بود و چرخهٔ روشنایی – تاریکی (۱۲: ۱۲ ساعت) کنترل می شد. برای تهویهٔ هوا در محیط آزمایشگاه از دو دستگاه تهویهٔ بدون صدا استفاده می شد.

تغذیهٔ موش های صحرایی

موش های صحرایی در سیستم های پرورشی به طور معمول با غذاهای توصیه شده توسط مراکز تولید خوراک دام به صورت پلت [۴] تغذیه می شوند (۱). غذای مورد نیاز آزمودنی ها در این تحقیق که از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی انستیتو رازی ایران تهیه شده بود، به صورت آزاد در اختیار آزمودنی ها قرار می گرفت. آب مورد نیاز حیوانات در بطری های ۵۰۰ میلی لیتری ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی به صورت آزاد در

1- Training and Iron Supplementation Group (Ti)
2- Sedentry Group (S)
3- Sedentry and Iron Supplementation Group (Si)
4- Pelleet

www.SID.ir

اختیار آنها قرار می گرفت. به گروه تجربی II (Ti) و گروه کنترل II (Si) روزانه ۸۰۰ میکروگرم مکمل آهن (سولفات فرو) از طریق گاواژ[1] خورانده می شد (۲۴).

برنامهٔ تمرینی

برنامهٔ تمرینی شامل ۱۲ هفته دویدن فزاینده با سرعت ۱۰ تا ۳۲ متر در دقیقه به مدت ۱۰ تا ۶۰ دقیقه در هر جلسه و ۵ جلسه در هفته بود. برای گرم کردن، حیوانات به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه راه می رفتند، سپس هر ۱ دقیقه ۲ متر در دقیقه به سرعت دستگاه اضافه می شد. این برنامه تا ۷ دقیقه ادامه داشت (از دقیقهٔ ۳ تا ۱۰). آنگاه برنامهٔ اصلی تمرین اجرا می شد. پس از اتمام برنامهٔ تمرینی، برای سرد کردن، سرعت دستگاه به طور معکوس کاهش می یافت تا به سرعت اولیه (۱۰ متر در دقیقه) برسد. مدت سرد کردن ۷-۱۰ دقیقه بود (۷، ۲۱، ۲۶، ۲۹).

شیوهٔ بیهوشی و جراحی

به منظور برآورد تغییرات احتمالی اثر متغیر مستقل (تمرین و مکمل آهن) بر متغیرهای وابسته (شاخص های آنمی و فعالیت سیتوکروم C اکسیداز)، براساس برنامهٔ از پیش تعیین شده، حیوانات وزن کشی شدند. سپس با استفاده از شیوهٔ مناسب آسان کشی، موش ها کشته و جراحی شدند. عملیات جراحی و آسان کشی حیوانات به این شکل بود که پس از مطالعهٔ روش های مختلف آسان کشی (۱) و مشاوره با متخصصان، حیوانات در دستگاه دیسکاتور که حاوی اِتر به مقدار کافی بود، قرار می‌گرفتند. بعد از ۲ تا ۳ دقیقه حیوان بی‌هوش می شد. آنگاه با باز کردن قفسه سینه، از قلب حیوان به مقدار مورد نظر خونگیری به عمل می‌آمد. بلافاصله عملیات جراحی و نمونه برداری بافت ماهیچه انجام می‌گرفت.

روش نمونه‌گیری

پس از اجرای پروتکل تمرینی (۱۲ هفته تمرین استقامتی) و بی هوشی، از قلب آزمودنی ها به اندازهٔ مورد نیاز (حدود ۵ سی سی) خون گرفته شد. به منظور جلوگیری از لخته شدن، بلافاصله به بخشی از خون (حدود ۱ سی سی) محلول EDT A (۱-۲ mg/l^{cc}) اضافه می شد. مقداری از نمونه های خونی برای انجام تست CBC

1- Gavage

www.SID.ir

به آزمایشگاه حمل می‌شد. مابقی خون برای اندازه‌گیری پاره‌ای از شاخص‌های آنمی در داخل لوله‌های آزمایش در دستگاه سانتریفوژ قرار گرفت تا عمل جداسازی سرم آن از سلول‌های خونی انجام شود. سپس نمونه‌ها برای اندازه‌گیری عوامل مورد نظر به آزمایشگاه انتقال داده شد.

به منظور اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سیتوکروم C اکسیداز، قسمتی از بافت عضلهٔ مورد نظر (عضلهٔ نعلی)[1]، جداسازی و وزن کشی شد. سپس بافت جدا شده به وسیلهٔ دستگاه هموژنولیز در دمای صفر درجهٔ سانتیگراد، همولیزه شد. آنگاه برای جداسازی میتوکندری از محلول به دست آمده، به وسیلهٔ دستگاه سانتریفوژن یخچال دار، در دمای منفی ۲۰ درجهٔ سانتیگراد در دو نوبت عمل سانتریفوژ انجام گرفت. آنگاه با استفاده از روش لوری[2] پروتئین های میتوکندری از محلول جدا شد و در نهایت با استفاده از کیت اندازه گیری سیتوکروم C اکسیداز[3] و دستگاه اکسپتوروفتومتر[4]، مقدار فعالیت سیتوکروم C اکسیداز بافت برآورد شد.

محدودیت‌های تحقیق

در تحقیقات تجربی و آزمایشگاهی، استفاده از مدل‌های حیوانی محدودیت‌هایی مثل ویژگی‌های جسمانی (گونه، نژاد و سن)، عوامل محیطی (نور، دما، رطوبت)، کنترل غذایی (مکمل ها، داروها، تغذیه) و کنترل فعالیت (مدت، شدت، استراحت) در اختیار محقق بود. اما عواملی مثل تغییرات فیزیولوژیکی احتمالی در محیط آزمایشگاه، تاثیر اتر و کلروفرم روی شاخص های خونی و آنزیمی در کنترل محقق نبود.

روش آماری

داده‌های حاصله در این بررسی ابتدا با استفاده از آمار توصیفی تنظیم و بررسی شد. از آزمون کولموگروف – اسمیرنوف برای تعیین نحوهٔ توزیع داده‌ها استفاده شد. برای ترسیم نمودارها و جداول از برنامهٔ Excell استفاده شد. از آنالیز واریانس یکطرفه (ONE WAY ANOVA) برای بررسی اختلاف بین گروه ها استفاده شد. سطح معنی‌دار آماری در سطح $P<۰/۰۵$ تعیین شد. عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS انجام گرفت.

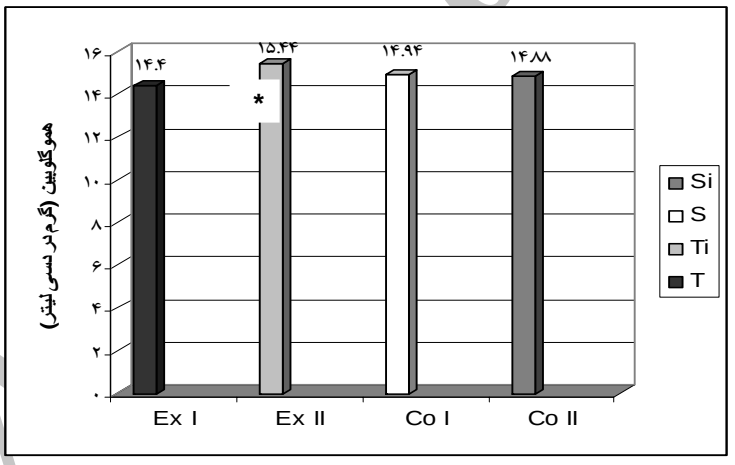
1- Soleus
2- Lowry Method
3- Cytochrom C Oxidase assey Kit
4- Expetorophtometre

www.SID.ir

نتایج و یافته‌های تحقیق

برای نشان دادن اثر تمرین استقامتی و تمرین استقامتی همراه با دریافت مکمل آهن در مقایسه با بی‌تمرینی و دریافت مکمل آهن در شرایط بی‌تمرینی بر شاخص‌های آنمی و فعالیت سیتوکروم C اکسیداز، از شکل‌های ۱ تا ۶ استفاده شد.

۱. هموگلوبین (Hb) : نتایج حاصل از برآورد مقدار هموگلوبین در آزمودنی‌ها نشان داد مقدار هموگلوبین در گروه تجربیI (T) نسبت به گروه های کنترل (Si,S) کمتر و سطح هموگلوبین در گروه تجربی II(Ti) نسبت به گروه های کنترل بیشتر بود، اما این تغییرات معنی دار نبودند. مقایسهٔ سطوح میانگین هموگلوبین در گروه تجربی II(Ti) نسبت به گروه تجربی I (T) افزایش معنی داری (P< ۰/۰۵) به مقدار ۱/۰۴ گرم در دسی لیتر (۷/۲۲٪) داشت. سطوح هموگلوبین بین دو گروه کنترل (Si,S) معنی دار نبود (شکل ۱).

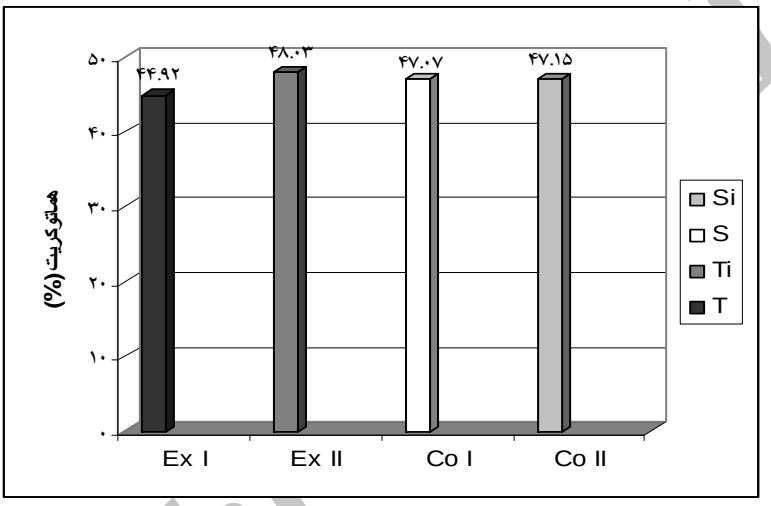


شکل ۱_ مقایسهٔ میانگین مقدار هموگلوبین (Hb) در بین گروه های تجربیI (T)، تجربیII (Ti)، کنترل I (S) و کنترلII (Si)

*** اختلاف معنی دار نسبت به گروه T**

www.SID.ir

۲. هماتوکریت (Hb) : درصد هماتوکریت در گروه تجربی I (T) و گروه تجربی II(Ti) نسبت به گروه های کنترل (Si,S) معنی دار نبود، اما درصد هماتوکریت در گروه تجربی II(Ti) نسبت به گروه تجربی I (T) افزایش معنی داری ($P< ۰/۰۵$) به مقدار ۳/۱۱ درصد داشت. درصد هماتوکریت در بین گروه های کنترل I(S) و II (Si) معنی دار نبود (شکل ۲).

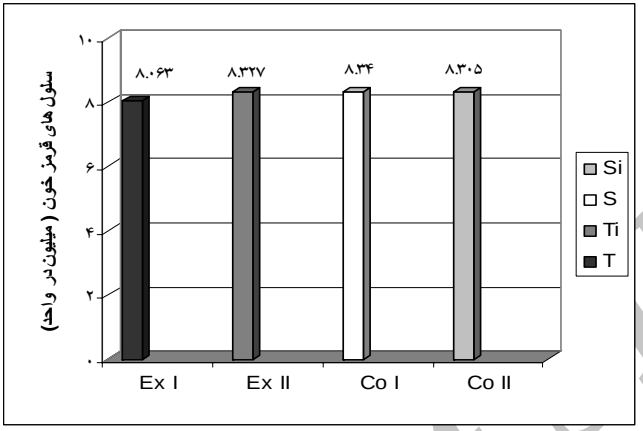


شکل ۲ _ مقایسهٔ میانگین درصد هماتوکریت (HCT) آزمودنی ها در بین گروه های تجربی I (T)، تجربی II(Ti)، کنترل I (S) و کنترل II(Si)

*** اختلاف معنی دار نسبت به گروه T**

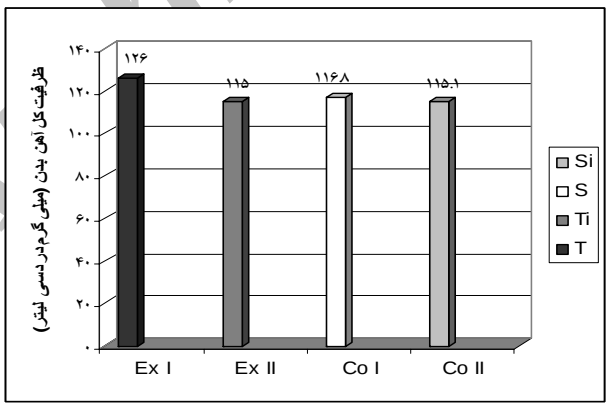
۳. مقدار سلول‌های قرمز خون (RBC) : مقدار RBC در گروه تجربی I (T) نسبت به گروه‌های کنترل (Si,S) کمتر بود، درحالی‌که این متغیر در گروه تجربی II(Ti) نسبت به گروه های کنترل افزایش داشت، اما این تغییرات معنی‌دار نبودند. مقدار RBC در بین گروه گروه تجربی I و تجربی II و همچنین گروه‌های کنترل I و II معنی دار نبود (شکل ۳).

www.SID.ir



شکل ۳ _ مقایسهٔ میانگین سلول های قرمز خون (RBC) آزمودنی ها در بین گروه های تجربی I (T)، تجربی II (Ti)، کنترل I (S) و کنترل II (Si)

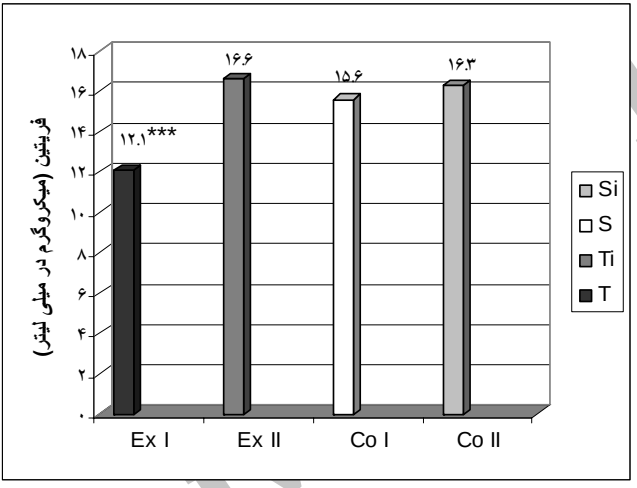
۴. ظرفیت کل آهن بدن (TIBC) : TIBC نیز در گروه تجربی I (T) نسبت به گروه های کنترل کمی افزایش داشت، که این مقدار معنی دار نبود، همچنین این متغیر در گروه تجربی II(Ti) نسبت به گروه های کنترل اختلاف معنی داری نداشت. مقدارTIBC بین گروه های تجربی و همچنین بین گروه های کنترل معنی دار نبود (شکل ۴).



شکل۴ _ مقایسهٔ کل ظرفیت آهن بدن (TIBC) آزمودنی ها در بین گروه های تجربی I (T)، تجربی II (Ti)، کنترل I (S) و کنترل II (Si)

www.SID.ir

۵. فریتین : نتایج آماری نشان داد فریتین در گروه تجربی I (T) نسبت به هر سه گروه (Si,S,Ti) از سطح پایین معنی داری (P< ۰/۰۵) به ترتیب به مقدار ۲/۵ میکروگرم در میلی لیتر خون (۱۷/۷۳٪)، ۲/۱ میکروگرم در میلی لیتر خون (۱۴/۸۹٪) و ۲/۸ میکروگرم در میلی لیتر خون (۱۹/۸۵٪) برخوردار بود، اما بقیهٔ گروه ها اختلاف معنی داری نسبت به هم نداشتند (شکل ۵).

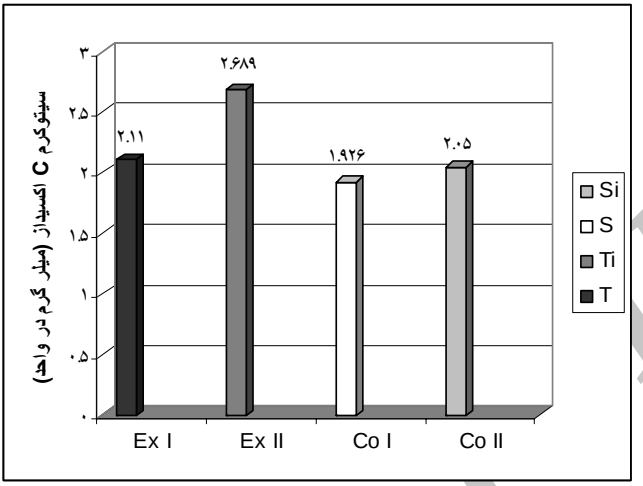


شکل ۵_ مقایسهٔ میانگین غلظت فریتین سرم خون آزمودنی ها در بین گروه های تجربیI (T)، تجربیII (Ti)، کنترل I (S) و کنترلII (Si)

*** کاهش معنی دار نسبت به گروه های Si, S, Ti**

۶. آنزیم سیتوکروم C اکسیداز : نتایج نشان داد فعالیت آنزیم سیتوکروم C اکسیداز عضله نعلی در گروه تجربی II(Ti) نسبت به دیگر گروه ها (Si,S,T) از سطح قابل توجهی (P< ۰/۰۵) به ترتیب به مقدار ۰/۴۷ واحد در میلی گرم سوبسترا (۲۱/۸۶٪) ۰/۷ واحد در میلی گرم سوبسترا (۳۶/۴۵٪) ، ۰/۵۱ واحد در میلی گرم سوبسترا (۱۹/۴۶٪) برخوردار بود، اما اختلاف زیادی بین دیگر گروه ها دیده نشد (شکل ۶).

www.SID.ir



شکل ۶_ مقایسهٔ میانگین فعالیت سیتوکرم Cاکسیداز آزمودنی ها در بین گروه های تجربیI(T)، تجربیII(Ti)، کنترل I(S) و کنترلII(Si)

*** افزایش معنی دار نسبت به گروه های **Si, S, T**

بحث

۱. شاخص های آنمی

نتایج این تحقیق نشان داد شاخص های آنمی اندازه گیری شده در موش هایی که تحت تمرین استقامتی قرار گرفته بودند، نسبت به گروه بدون تمرین کاهش داشت. کاهش برخی از شاخص ها مثل هموگلوبین، تعداد سلول های قرمز خون و درصد هماتوکریت معنی دار نبود، اما کاهش معنی دار فریتین نشان داد، موش هایی که در شرایط تمرین قرار گرفته بودند، احتمالاً دچار فقر آهن بدون کم خونی شدند. درحالی که موش هایی که تحت همان برنامهٔ تمرینی قرار داشتند و از مکمل آهن سود می بردند، علاوه بر اینکه کمبودی در ذخیرهٔ آهن آنها دیده نشد، دیگر شاخص های خونی اندازه گیری شده نیز نسبت به گروه های کنترل در سطح بالاتری بود. مسئلهٔ قابل توجه و حائز اهمیت اینکه در مقایسهٔ شاخص های خونی اندازه گیری شده در بین دو گروه تجربی (Ti,T)، افزایش معنی داری در هموگلوبین، هماتوکریت و فریتین در گروه تجربیII (دریافت مکمل آهن در

www.SID.ir

طول تمرین) نسبت به گروه تجربی I (تمرین کرده) دیده شد. در بررسی تغییرات شاخص های آنمی بین دو گروه کنترل I (بدون تمرین) و گروه کنترل II (بدون تمرین و دریافت از مکمل آهن)، اختلاف چندانی دیده نشد. این نتایج نشان می دهد که موش های فعال، نیاز بیشتری به آهن دارند و مکمل آهن در جبران کمبود آهن آنها اثربخش است. همچنین کاهش شاخص های آنمی به ویژه فریتین در گروهی که تمرین می کردند، شاید ناشی از تعادل منفی آهن در این گروه باشد.

تحقیقات گذشته عوامل اثرگذار در تعادل منفی آهن را به دفع آهن بیشتر (همولیز سلول های قرمز خون و دفع روده ای) و نیاز بیشتر آهن برای سوخت و ساز آهن در طول تمرین استناد کرده اند (۳، ۲۷، ۲۸). در این زمینه تحقیقات متعددی همولیز سلول های قرمز خون را سازوکارهای مختلف وابسته به تمرین و فعالیت مطرح کرده اند. از جملهٔ این سازوکارها تغییر در شکل سلول های قرمز خون به عنوان یک پدیدهٔ سازگاری هماتولوژی معروف است که در پاسخ به فعالیت های طولانی به راحتی در ورزشکاران اتفاق می افتد. این فرایند را می توان نشانهٔ افزایش حجم سلول های قرمز[1] دانست. این عارضه در حین فعالیت به فشرده و شکسته شدن سلول های قرمز خون در مویرگ ها در طول انقباضات عضلانی منجر می شود (۱۵). در این زمینه محققان در تحقیقات خود وجود خون و هموگلوبین را در ادرار[2] ورزشکاران سه گانه و شناگران گزارش داده اند (۳). از سوی دیگر، تحقیقات انجام شده در ورزشکاران استقامت بدون علائم مشخصهٔ کم خونی، نشان می دهد که پس از یک دوره سابقه در بیش از ۸۳ درصد افراد، خونریزی پنهان از طریق مدفوع[3] اتفاق افتاده است. محققان نشانه های آشکار خونریزی های روده ای را در ایجاد زخم های روده ای یا ریزش پرزهای روده در طول تمرینات در موش‌ها گزارش داده اند. آنان این فرایند را عامل کاهش جذب آهن روده‌ای و دفع آهن از طریق خونریزی روده‌ای و در نهایت تعادل منفی آهن می‌دانند (۳، ۱۰، ۲۸).

می توان گفت که تغییر و تحولات ایجاد شده در شاخص های خونی و سوخت و ساز آهن در زنان ورزشکار و در نمونه های حیوانی ماده، نه تنها به انجام ورزش و عادات غذایی و رژیمی محدود نمی شود، بلکه فرایند از دست دادن خون ماهیانه از طریق قاعدگی نیز موجب افت و کاهش متغیرهای وابسته به شاخص های آنمی

1 - Macrocytosis
2 - Hematuria and Hemoglobinuria
3 - Melana

www.SID.ir

می شود (۹). ازاین رو در این بررسی از موش های نر استفاده شد تا احتمال عوامل اثرگذار در ارتباط با عادت ماهیانه حذف شود. با وجود این یافت های این تحقیق در مورد کاهش شاخص های آنمی و به ویژه فریتین در پاسخ به تمرین استقامتی با نتایج مطالعات یوم بریت[1] (۲۰۰۵)(۳۴)، جمس و همکاران[2] (۲۰۰۶)(۱۸) و سوزان و همکاران[3] (۲۰۰۸)(۳۱) مطابقت دارد.

این فرضیه که فراهم بودن آهن در طول تمرینات شدید موجب تولید خون می شود، حاکی از این است که غلظت های فاکتور پرتوپروفرین[4] در طول تمرین ثابت می ماند. مرحلهٔ نهایی در فرایند تولید هِم[5]، ورود آهن به داخل پرتوپروفرین است که به فراهم بودن آهن به عنوان یک مادهٔ اصلی بستگی دارد. اولین مرحله ساخت و تولید هِم و تشکیل فاکتور ۵- آمینولوولینات[6] نیز توسط آهن کنترل و تنظیم می شود(۲۲). بنابراین هیچ گونه محدودیت کاربردی در فرایند خون سازی با آهن در ورزشکارانی که از ذخیرهٔ آهن طبیعی برخوردارند، وجود ندارد (۲۷).

در بسیاری از گزارش‌ها آمده، استفاده از مکمل آهن تاثیر مفیدی بر توان ورزشکاران ندارد (۳۷). در آزمایش های کنترل شده، تاثیر سودمند مکمل آهن تنها در ورزشکاران آنمی ناشی از فقر آهن یا زنان ورزشکار و افراد غیرفعال با فریتین سرم پایین دیده شده است(۱۷، ۳). در تحقیق دیگری در مورد ۴۰ ورزشکار ماهر مرد با سطح پایین فریتین سرم و غلظت هموگلوبین طبیعی، بعد از استفاده از مکمل آهن، مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش یافت. اما حجم سلول های قرمز خون و آستانهٔ لاکتات در گروه تحت درمان با آهن، با گروه تحت کنترل اختلاف زیادی نداشت (۴). این نتایج در قالب یک تحقیق بر روی ۴۱ زن دچار فقر آهن بدون آنمی (فریتین کمتر از ۱۶ میکروگرم در لیتر و هموگلوبین بیش از ۱۲ گرم در دسی لیتر) تایید شد. این وضعیت توان و عملکرد و حداکثر اکسیژن مصرفی را فقط در گروهی افزایش داد که تحت درمان با مکمل آهن بودند. در گروهی که با داورنما درمان می شدند، تغییری دیده نشد (۲۰۰۱). در مقابل، تاثیر مکمل آهن در ۱۸ زن دوندهٔ دچار

1 - Umbrit et al
2 - James et al
3 - Susan et al
4 - Protoporphyrin
5 - Heme
6 - 5-Aminolaevulinate

www.SID.ir

فقر آهن بدون آنمی بررسی شد. شاخص های آهن سرم در آنها بهبود یافت، اما آهن تاثیر مثبتی روی حداکثر اکسیژن مصرفی آنها نشان نداد (۶).

۲. سیتوکروم C اکسیداز

جدا از نقش مهم آهن به عنوان تشکیل دهندهٔ هموگلوبین، آهن عضو و ترکیب مهمی در ساختمان بسیاری از آنزیم‌ها از جمله سیتوکروم C اکسیداز است (۳۳). عملکرد و نقش یون‌های آهن، موجب محکم شدن و تثبیت ساختار پروتئینی آنزیم می‌شود. حذف یون‌های آهن با تغییر و تحولات ساختمانی (شکل) و غیرفعال‌سازی آنزیم همراه است (۳۰) . اغلب آنزیم به راحتی با اضافه کردن یون به ترکیب خود واکنش می‌دهد و دوباره فعال می شود. براساس نتایج این تحقیق به نظر می رسد که آهن همراه با تمرین و فعالیت بدنی، فعالیت آنزیم سیتوکروم C اکسیداز عضلهٔ نعلی را در موش ها افزایش می دهد. در گروه تمرینی بدون استفاده از مکمل آهن فعالیت سیتوکروم C اکسیداز افزایش داشت، اما این افزایش نسبت به گروه‌های ساکن و بی تحرک، معنی دار نبود. در این زمینه، یوشینو و همکارانش[1] (۲۰۰۸) نشان دادند فقر آهن در موش‌ها، موجب اختلال در انتقال اکسیژن به بافت ها و نیز اختلال در سیستم انتقال الکترونی شده و در نهایت به کاهش ظرفیت عملکرد عضلانی موش ها منجر می شود (۳۶). به نظر محققان فقر آهن به طور قابل توجهی رابطه های طبیعی بین اجزای تشکیل دهندهٔ چرخهٔ اسیدتری کربوکسیلیک (TCA)[2] و غشای داخل میتوکندری را بدشکل و مختل می کند. این تغییرات اغلب به دلیل افت و کاهش مقدار آنزیم‌های زنجیرهٔ انتقال الکترونی (ETC)[3] است، که در خصوص موش های دچار فقر آهن و بی تحرک صدق می کند (۳۵). بلانی و همکارانش[4] (۲۰۰۵) تاثیر فقر آهن را روی عملکرد میتوکندری در قلب موش‌ها بررسی کردند. آنها دریافتند فقر آهن موجب کاهش سیتوکروم $b,c.a_3$ و همچنین سیتوکروم C اکسیداز در قلب موش‌های آنمی می شود. آنها معتقدند کاهش سیتوکروم ها به واسطهٔ محدودیت در ساخت و بیوسنتز هِم به علت نبود آهن است (۵).

1 - Yoshinobu et al
2 - Tricrboxylic Acid Cycle
3 - Electron Transport Chain
4 - Bly ney et al

www.SID.ir

ساده‌ترین توضیح برای تغییرات در ساختمان میتوکندری این است که آنزیم‌های زنجیرهٔ انتقال الکترونی وابسته به آهن، با فقدان آهن کاهش پیدا می‌کنند، درحالی که آنزیم‌های فاقد آهن ماتریس کمتر تحت تاثیر فقر آهن قرار می گیرند (۵، ۲۴، ۳۶).

زنجیره های تنفسی دارای فقر آهن، ظرفیت کمتری برای انتقال الکترون ها و عمل فسفوریلاسیون اکسیداتیو دارند. با این حال، مقادیر و نسبت های بالای NADH/NAD موجود در ماتریس ممکن است به نفع جریان الکترون های زنجیرهٔ تنفسی باشد، اما شواهد زیادی مبنی بر اینکه فقر آهن مانع از فعالیت های آنزیم های مهم و کلیدی می شود، وجود دارد (۵، ۱۶). در مقابل، تحقیقات زیادی نشان داده اند که درمان با مکمل آهن، آسیب های ناشی از فقر آهن در میتوکندری را ترمیم می کند و ظرفیت کار را افزایش می دهد (۲، ۳۲، ۳۳، ۳۶). در این پژوهش نشان داده شد گروه تجربی II که از مکمل آهن سود می بردند، علاوه بر تعادل مثبت آهن و افزایش ذخیرهٔ آهن (فریتین) ، فعالیت آنزیم سیتوکرم C اکسیداز در آنها افزایش داشت. این نتیجه شاید بیانگر رابطه ای بین وجود آهن و فعالیت آنزیم های حاوی آهن باشد (۳۶).

نتیجه گیری

تحقیق حاضر نشان داد احتمال اینکه تمرینات استقامتی طاقت فرسا به ذخیرهٔ آهن در موش ها لطمه وارد کند، وجود دارد. از طرفی نشان داده شد، مکمل آهن در حین فعالیت های ورزشی، از پدیدهٔ آنمی و کم خونی پیشگیری یا فقر آهن احتمالی را درمان می کند. آنچه در این تحقیقات شاخص بود، اینکه مکمل آهن در شرایط فقر آهن مؤثر است، در غیر این صورت، هیچ تاثیری در افزایش شاخص های آهن ندارد.

پیشنهادها

پیشنهاد می شود در آینده به موضوعات زیر پرداخته شود. :

۱. تأثیر تمرین استقامتی و مکمل آهن بر ساختار هماتولوژی و هموپروتئین ها؛ ۲. تأثیر تمرین استقامتی و مکمل آهن بر آنزیم های چرخهٔ کربس؛ ۳. تأثیر تمرین استقامتی و مکمل آهن بر ساختار میتوکندری عضلات و آنزیم های دستگاه انتقال الکترونی؛ ۴. رابطهٔ وضعیت آهن و ظرفیت اکسیژن مصرفی.

Archive of SID

www.SID.ir

منابع و مآخذ

۱. بشر، روزبه. (۱۳۸۵). "نحوهٔ استفادهٔ خونگیری و بی هوشی حیوانات جونده در تحقیقات تربیت بدنی". پژوهشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی.

2. Alberto Boveris and Navarroo (2008). "Systems and mitochondrial adaptive responses to moderate exercise in rodents". Free Medical Biology & Medicine 44; PP:224-229.

3. Beard J and B. Tobin (2000). "Iron status and exercise". Am J Clin Nutr 72(2): PP:594s-597s.

4. Birgit Friedmann, Ellen Weller , H. Mairbaurl , and Peter Bartsch (2001). "Effects of iron repletion on blood volume and performance capacity in young athletes". Medicine & Science in sports & Exercise 133(5); PP:741-746.

5. Blayney L. Bailey-Wood R, Jacobs A, Henderson A, Muir J. (2005). "The effects of iron deficiency on the respiratory function and cytochrome content of rat heart mitochondria". Clin Sci 39(5); PP:744-8.

6. Brownline T IV, Utermohlen V, Hinton PS, Giordano C, Haas JD April (2002). "Marginal Iron deficiency without anemia impairs aerobic adaptation among previously untrained women". American Journal of Clinical Nutrition 75(4); PP:734-742.

7. Buchman, W.O. Brien. C.N.OV. C. Rognerud, M.Alrarez, K. Dennis, C. Ahn (1999). "The effect of arginine or glycine supplementation on gastrointestinal function, muscle injury, serum amino acid concentrations and performance during a marathon run. Int J Ksports Med 20; PP:315-321.

8. Deruisseau, Keith C. Roberts, Lara M. Kushinck , Michael R. (2004). "Iron Status of young males and females performing weight training Exercise". Med and Sci in Sports and Exercise 36(2); PP:241-249.

Archive of SID

www.SID.ir

9. Deugnier, Y, O. Ioreal, F. Carre , A. Duvallet, F. Zoulim, J.P.Vinel, J, C. Paris, D. Blaison , R. Moirand , B. Turlin, Y Gandon, V.David, A. Megret , and M. Guinol (2002). "Increased body iron stores in elite road cyclists". Med. Sci. Sports Exercise 3495); PP:876-880.

10. Devies, K.J. A., Donovan. C. M, Refino. C.J, Brooks, G.A, Packer. L & Dallman. P.R. (1984). "Distinguishing the effects of anemia and muscle iron deficiency on exercise bioenergetics in the rat" . Am, J. Physiol 246; PP:E535-E543.

11. Dubnor G, Constantini N.W., Feb (2004). "Prevalence of iron depletion and anemia in top level basketball players". Int J Sport Nutr Exerc metab 14(1); PP:30-7.

12. Eliakim . A, d. Nemel and N. Constantini (2002). "Screening blood tests in members of the Israeli National olympic team". J Sports Med Phys Fitnessi 42(2); PP:250-255.

13. Emily M. Haymes (1998). "Nutrition in Exercise and Sport, Third Edition". By CRC Press LLCP. PP:195-205.

14. Halberg. L. and L. Hulthen (2003). "High serum ferritin is not identical to high iron stores". Am J Clin Nutr 78(6); PP:1225-36.

15. Heinz Zoller MD, Wolfgeng, Vogel MD (2004). "Iron supplementation in athletes first do no harm". Journal Nutrition 20(78); PP:615-619.

16. John L. Beard (2001). "Iron Biology in Immune function, Muscle metabolism and neuronal functioning". J. Natr 131: PP:568s-580s.

17. Jui. Line Wang Ph.D and Nig sing Show Ph.D. (2005). "Iron status of the Taiwanese elderly, the prevalence of iron deficiency and elevated iron stores". Asia pacy elin Nutr 14(3); PP:278-284.

18. Jumes P. Mc Clung, Louis J. Marchitelli, Karl E. Friedl, and Andrew J. Young (2006). "Prevalence of Iron Deficiency and iron deficiency anemia

www.SID.ir

among three populations of female military personnel in the US Army". Journal of the American College of Nutrition. 25(1); PP:64-69.

19. Karamizrak So, Islegen C, Varol SR, Taskiran Y, Yaman C, Mutaf, I, Akgun N. (1996). "Evaluation of iron metabolism indices and their relation, with physical work capacity in athletes". Br J Sports Med 30(1); PP:15-19.

20. Krzysztof Spodaryk (2002). "Iron metabolism in boys involved in intensive physical training". Physiology & Behavior 75; PP:201-206.

21. Lawler J. M, Powers S.K. Hammeren. J and A.D. Martin. (1993). "Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old fischer- 344 rats". Med and sci in sports and Exerc 25(11); PP:1259-1264.

22. Maurice E. Shils, Moshe, Shike A. Catharine Ross, Benjamin Caballero, Robert J. Cousins (2006). "Modern nutrition in health and disease". Ten the edition. Copyright lippincott Williams & Wilkins. PP:248-270.

23. Mckay RH, Higuchi DA. Winder WW, Fell RD, Brown EB(1983). "Tissue effects or iron deficiency in the rat". Biochim Biophys Acta 757(3); PP:652-8.

24. Patrick B, Walter, Mitchell D, Knutson, Anders Paler-Martinez, Sonia , Lee Yu Xu, Fernanodo E, Viterl and Bruce N. Ames (2002). "Iron deficiency and iron excess damage mitochondrial and mitochondrial DNA in rats". Departments of molecular and cell Biology and nutritional sciences, university of California , Berkeley, CA 94720 99(4); PP:2264-2269.

25. Pette D. (2001). "Plasticity in skeletal , cardiac, and smooth muscle: plasticity of mammalian skeletal muscle". J Appl Physiol 90; PP:1119-1124.

26. Schmacher YO, A. Schmid, D. konig , A. Berg (2002). "Effects of exercise on soluble transferring receptor and other variables of the iron status". Br J Sports Med 36; PP:195-199.

Archive of SID

www.SID.ir

27. Schumacher YO, S. Andreas, D. Grathwohl (2002). "Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances". Medicine and science in Sports and Exercise, 34(5); PP:869-875.

28. Selby G.B, Eichner E.R. (1994). "Hematocrit and performance: the effect of endurance training on blood volume". Semin Hematol 31; PP:122-127.

29. Stiburek L. H. Hansilova, M. Tesarova, l. Cerna, J. Zeman (2006). "Biogenesis of Eukaryotic cytochrome C oxidase". Physiol Res 55(2); PP:S27-S41.

30. Susan F, Clark (2008). "Iron Deficiency anemia". Nutrition in Clinical practice. 23(2); PP:128-141.

31. Tarun Gera HP, S. Sachdey, Penelope Nestel, (2007). "Effect of Iron supplementation on physical performance in children and Adolescents: Systematic Review of Randomized Controlled Trials". Indian Pediatrics. 44; PP:15-24.

32. T.R. Samelman, L.J. Shiry, D.F. Cameron (2000). "Endurance training increases the expression of mitochondrial and nuclear encoded cytochrome C oxidase subunits and heat shock proteins in rat skeletal muscle". Eur J Appl Physiol. 83; PP:22-27.

33. Umbreit J. (2005). "Iron defieney " aconcise review".Am J Hematol 78(3); PP:225-31.

34. Willis WT, Brooks GA, Henderson SA, Dallman PR. (1987). "Effects of iron deficiency and training on mitochondrial enzymes in skeletal muscle". J Appl Physiol 62(2); PP2442-6.

35. Yohinobu Ohira, Jack Hegenauer, Linda Stratuse, Chuan Show Chen , Paul Saltman, Helmut Beinert. (2008). "Mitochondrial NADH dehydrogenase in iron deficient and iron". Depleted rat muscle : EPR and work performance study British Journal of Hematology. 52(4); PP:623-630.

Archive of SID

www.SID.ir

36. Yu Qian , Xiang Lin Duan Yan Zhong Change, Hai Tao Wang and Zhong Ming. (2006). Moldcular analysis of increased iron statues in moderately exercised rats". Mol and cell Biochem 282; PP:117-123.

Archive of SID

www.SID.ir