DOI: 10.22100/jkh.v11i1.1138

مجله دانش و تندرستی، دوره ۱۱، شماره ۱، بهار ۱۳۹۵

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شاهرود

مقاله پژوهشی

اثر دو شیوه تمرینی شنای استقامتی همراه با مصرف ویتامین C بر شاخص‌های آنمی موش‌های صحرایی نر ویستار

فاطمه لشکری[۱]، محمد علی سماواتی شریف[۲*]، کمال رنجبر[۳]

۱- دانشگاه بوعلی سینا- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی- گروه فیزیولوژی ورزش- کارشناس ارشد.

۲- دانشگاه بوعلی سینا- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی- گروه فیزیولوژی ورزش- دانشیار.

۳- دانشگاه بوعلی سینا- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی- گروه فیزیولوژی ورزش- دکترای فیزیولوژی.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۵/۴، **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۴/۷/۸

چکیده

مقدمه: *نشان داده شده است که تمرینات طولانی مدت شنا موجب آنمی می‌شود. بنابراین هدف از این مطالعه، ارزیابی تأثیر مصرف مکمل ویتامین C بر شاخص‌های آنمی پس از تمرینات شنا زیربیشینه و بیشینه در موش‌های صحرایی نر ویستار بدون کمبود آهن بود.*

مواد و روش‌ها: *در این مطالعه ۶۰ سر موش صحرایی نر ویستار با دامنه وزنی ۱۷۰ تا ۱۹۰ گرم و با میانگین سنی ۶ تا ۸ هفته‌ای به‌طور تصادفی در گروه‌های ۱: کنترل (Con, n=۱۰) ۲: کنترل+ ویتامین C (Con+C, n=۱۰) ۳: تمرین زیربیشینه (S, n=۱۰) ۴: تمرین زیربیشینه + ویتامین C (S+C, n=۱۰) ۵: تمرین بیشینه (M, n=۱۰) و ۶: تمرین بیشینه + ویتامین C (M+C, n=۱۰) تقسیم شدند. تمرینات شامل ۱۰ هفته شنا با دو شدت متوسط و بیشینه (۵ روز در هفته) بود. تمرینات زیر بیشینه به مدت ۱ ساعت و تمرینات بیشینه به مدت ۳ ساعت در هر جلسه انجام شد. گروه‌هایی که ویتامین C مصرف می‌کردند، ۱۰۰ میلی‌گرم ویتامین C در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب آزمودنی‌ها حل شد. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی شاخص‌های آنمی، آهن سرم، فریتین، رتیکولوسیت، هموگلوبین (Hb)، هماتوکریت (Hct)، سلول‌های قرمز خون (RBC)، ظرفیت تام اتصال آهن (TIBC)، میانگین هموگلوبین سلول (MCH)، میانگین غلظت هموگلوبین سلول (MCHC) و میانگین حجم گلبول‌های قرمز (MCV)، ۵ سی سی خون از ورید اجوف تحتانی گرفته شد.*

نتایج: *تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که میزان آهن سرم، فریتین، TIBC و MCV در بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری نداشت. میزان رتیکولوسیت‌ها در گروه Con+C و گروه S+C نسبت‌به سایر گروه‌های دیگر به‌طور معناداری کاهش یافت. در همین راستا میزان RBC و هماتوکریت نیز در گروه S و S+C نسبت‌به سایر گروه‌های دیگر کاهش یافت، اما میزان هموگلوبین در گروه S افزایش پیدا کرد. همچنین میزان MCH و MCHC در گروه‌های S و S+C نسبت‌به سایر گروه‌های مورد مطالعه به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد.*

نتیجه‌گیری: *ده هفته تمرینات شنای زیربیشنه موجب افزایش هموگلوبین، MCH و MCHC می‌شود، اما تأثیری بر میزان آهن، فریتین و TIBC نداشت. از طرفی تمرینات شنای با شدت بالا تأثیری بر شاخص‌های آنمی نداشت. همچنین مصرف محلول ۰/۱ ویتامین C نیز همراه با تمرینات شنای بیشینه و زیربیشینه علیرغم افزایش غیرمعنادار فریتین تأثیری بر وضعیت آهن در موش‌های صحرایی نر ویستار نداشت.*

واژه‌های کلیدی: موقعیت آهن، تمرینات شنا، شاخص‌های آنمی.

[*] **نویسنده مسئول:** همدان، چهار راه پژوهش، دانشگاه بو علی سینا، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، **تلفن:** ۰۹۱۸۸۱۲۴۴۵۶، **نمابر:** ۰۸۱۱۸۲۷۳۲۳۶، **Email:** Ali.samavati@gmail.com

ارجاع: لشکری فاطمه، سماواتی شریف محمدعلی، رنجبر کمال. اثر دو شیوه تمرینی شنای استقامتی همراه با مصرف ویتامین C بر شاخص‌های آنمی موش‌های صحرایی نر ویستار. مجله دانش و تندرستی ۱۳۹۵؛۱۱(۱):۵۵-۶۱.

مقدمه

کمبود آهن شایع‌ترین اختلال غذایی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه می‌باشد (۱). وضعیت طبیعی آهن از آنجایی که نقش مهمی در حمل اکسیژن، سنتز هموگلوبین و سنتز آنزیم‌های درگیر در فرآیند تولید ATP ایفا می‌کند، در ورزشکاران از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد. از طرفی دیگر نشان داده شده است که تمرینات ورزشی وضعیت آهن (Iron Status) را در ورزشکاران تحت تأثیر قرار می‌دهد.

مطالعات مروری صورت گرفته در این زمینه نشان داده اند که فعالیت ورزشی شدید از طریق افزایش دمای بدن، اسیدی شدن ناشی از متابولیت‌ها و هیپوگلیسمی منجر به تسریع روند پیر شدن سلول‌های قرمز خون و تخریب سلول‌های خونی هم در انسان‌ها و هم در حیوانات می‌شود (۲-۴).

کم خونی یا آنمی یک بیماری بسیار شایع و ناشی از یک نوع کم خونی نورموکروم و نورموستیک با شمارش رتیکولوسیت پایین می باشد(۵). اصولاً کم خونی وضعیتی است که در آن ظرفیت حمل اکسیژن خون به دلیل کاهش هموگلوبین در گردش خون یا کاهش گلبول‌های قرمز کاسته می‌شود.

در همین راستا Yusof و همکاران در سال ۲۰۰۷ نشان دادند که همولیز مشاهده شده در طول فعالیت‌های بلند مدت در اریتروسیت‌های پیر که خاصیت الاستیکی کمتری دارند منجر به آسیب و مرگ سلول می‌شود (۶). این افزایش تخریب سلول‌های قرمز خون منجر به آنمی ورزشی می‌شود. مطالعات فراوانی به بررسی تغییرات شاخص‌های آنمی در پاسخ به تمرینات ورزشی پرداخته اند، اما علی الرغم مطالعاتی که صورت گرفته، هنوز اتفاق نظر مشخصی در مورد اینکه آیا تمرینات ورزشی می‌تواند منجر به آنمی شود وجود ندارد (۷).

این احتمال وجود دارد، که یکی از مواردی که منجر به آنمی ورزشی می‌شود کاهش جذب آهن توسط روده باشد. مطالعات رادیو اکتیو نشان داده اند که میزان جذب آهن توسط سلول‌های انتروسیت در ورزشکارانی که دارای فعالیت شدید می‌باشند به نسبت کمتر می‌باشد (۸). آنچه که مشخص است تغییر و تحولات موجود در وضعیت آهن به سطح شدت تمرینات بستگی دارد. مطالعات صورت گرفته بر روی موش‌ها نشان داد که میزان جذب آهن در موش‌های با تمرینات شدید نسبت‌به گروه کنترل کمتر می‌باشد (۹). به‌طور کلی بررسی‌های متون علمی منتشر شده بر این نتیجه استوار است که جذب آهن در بعضی از ورزشکاران که به تمرینات منظم و سخت بدنی می پردازند کم و ناکافی است (۱۰).

مطالعات صورت گرفته در این زمینه نشان داده شده است که ویتامین C جذب آهن توسط سلول‌های انتروسیت را افزایش می‌دهد. قسمت اعظم آهن موجود در غذا به شکل فریک (Fe^{3+}) می‌باشد، در حالی که آهن تنها به شکل فروس (Fe^{2+}) می‌تواند جذب شود (۱۱). ویتامین C موجب تبدیل آهن از فرم فریک به فروس می‌شود (۱۲). همچنین ویتامین C می‌تواند موجب افزایش رهاسازی آهن از فریتین و سیستم رتیکولواندوتلیال گردد و از این طریق میزان آهن در دسترس را افزایش می‌دهد (۱۳).

باتوجه به دانش ما تاکنون مطالعه‌ای که به بررسی اثر مصرف ویتامین C بر شاخص‌های آنمی پس از تمرینات ورزشی بیشینه وزیر بیشینه پرداخته باشد، یافت نشد. بنابراین هدف از این مطالعه تأثیر مصرف مکمل ویتامین C همراه با تمرینات زیر بیشینه و بیشینه شنای استقامتی بر شاخص‌های آنمی در موش‌های صحرایی نر ویستار می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از ۶۰ سر موش صحرایی نر ویستار با دامنه وزنی ۱۷۰ تا ۱۹۰ گرم و دامنه سنی ۶ تا ۷ هفته‌ای که از انستیتو پاستور ایران تهیه شده بودند، استفاده شد. آزمودنی‌ها در حیوان خانه دانشگاه علوم پزشکی همدان تحت شرایط استاندارد (دمای ۲۲±۲°C، رطوبت ۶۰±۵٪ و چرخه روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت) در قفس‌های ۵ تایی نگهداری شدند. در طول دوره تحقیق، غذای مخصوص جوندگان و آب به‌صورت آزادانه در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. یک هفته پس از آشنا شدن حیوانات با شرایط جدید به‌طور تصادفی در ۶ گروه ۱: کنترل (Con, n=۱۰) ۲: کنترل+ ویتامین C (Con+C, n=۱۰) ۳: تمرین زیربیشینه (S, n=۱۰) ۴: تمرین زیربیشینه + ویتامین C (S+C, n=۱۰) ۵: تمرین بیشینه (M, n=۱۰) و ۶: تمرین بیشینه + ویتامین C (M+C, n=۱۰) تقسیم شدند.

تمرینات شامل ۱۰ هفته فعالیت شنا با دو شدت زیربیشینه و بیشینه در آب با دمای ۳۵±۱°C بود. تمرینات شنا در وان (۴۵ سانتی‌متر عرض، ۸۰ سانتی‌متر طول و به ارتفاع ۸۰ سانتی‌متر) که تا ارتفاع ۵۰ سانتی‌متر پر از آب بود، صورت گرفت. ارتفاع آب وان به گونه‌ای تنظیم می‌شد که موش‌ها نتوانند از دم خود جهت استراحت استفاده کنند. تمرینات ۵ جلسه در هفته انجام شد. در گروه‌های تمرینی، تمرینات در هفته اول به مدت ۳۰ دقیقه و در هفته دوم به مدت ۶۰ دقیقه صورت گرفت. در گروهای تمرینات زیر بیشینه همین مدت تمرین تا پایان هفته دهم ثابت باقی ماند، اما در گروه‌های با تمرینات بیشینه در هفته سوم ۹۰ دقیقه و در هفته چهارم ۲ ساعت و در هفته پنجم تا هفته دهم به مدت ۳ ساعت جلسات تمرینی تداوم داشت (۱۴ و ۱۵). پس از تمرینات شنا، آزمودنی‌ها در محلی خشک به‌وسیله لامپ‌های یخی ۱۰۰ واتی که بالاسرشان بود گرم می‌شدند. در طول دوره تحقیق

گروه‌های کنترل هیچگونه فعالیتی نداشتند. همچنین گروه‌هایی که ویتامین C مصرف می‌کردند ۱۰۰ میلی‌گرم ویتامین C در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب مصرفی آزمودنی‌ها حل شد. به‌منظور جلوگیری از تجزیه ویتامین C، محلول مذکور به‌صورت روزانه تهیه می‌شد و در ظروف آب تیره رنگ جهت مصرف در اختیار حیوانات قرار داده می‌شد.

۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۰ ساعت ناشتا، موش‌ها توسط تزریق داخل صفاقی پنتوباربیتال سدیم (mg/kg I.P ۵۰) بیهوش و پس از باز کردن شکم، ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ اجوف تحتانی جهت آنالیز شاخص‌های آنمی (آهن سرم، فریتین، رتیکولوسیت، هموگلوبین (Hb)، هماتوکریت (Hct)، سلول‌های قرمز خون (RBC)، ظرفیت تام اتصال آهن (TIBC)، میانگین هموگلوبین سلول (MCH)، میانگین غلظت هموگلوبین سلول (MCHC) و میانگین حجم گلبول‌های قرمز (MCV)) از آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس سرم نمونه‌ها توسط سانتریفیوژ (Eppendorf-Germany) به مدت ۱۰ دقیقه با g ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا شد و تا زمان اندازه‌گیری متغیرها در دمای ۸۰°C- نگهداری شد. هموگلوبین و هماتوکریت با Cell Counter (کولتر T890)، آهن و TIBC به روش اسپکتوفتومتری و با کیت زیست شیمی اندازه‌گیری شد. همچنین فریتین نیز به روش گاما کانتر (RIA) و با کیت کاوشیار اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری شاخص‌های آنمی در آزمایشگاه هماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی همدان صورت گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ صورت گرفت. ابتدا طبیعی‌بودن داده‌ها توسط آزمون Shapiro-Wilk مورد بررسی قرار گرفت. در صورت طبیعی‌بودن داده‌ها از تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی جهت تعیین اختلاف معناداری بین گروه‌ها استفاده شد. همچنین در صورت ناپارامتریک بودن داده‌ها از آزمون ناپارامتریک کراس کال-والیس استفاده شد. سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. همچنین داده‌ها به‌صورت Mean±SEM نشان داده شده است.

نتایج

نتایج آزمون تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که میزان آهن سرم بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری نداشت (P=۰/۶۹، F=۰/۶۱). میزان فریتین سرم نیز بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری نداشت (P=۰/۰۹، F=۲/۰۹). همچنین نتایج آزمون نرمالیته نشان داد که میزان TIBC از توزیع طبیعی برخوردار نیست. به همین دلیل از آزمون کرال کال-والیس جهت بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد که تفاوتی در میزان TIBC در بین گروه‌های مورد مطالعه وجود ندارد (P=۰/۴۳، H5=۴/۸۵).

در همین راستا نتایج آزمون نرمالیته، توزیع طبیعی داده‌های رتیکولوسیت را نشان داد. نتایج تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که اختلاف معناداری در میزان رتیکولوسیت‌های گروه‌های مورد مطالعه وجود دارد (P=۰/۰۰۰۱، F=۹/۸۱). درصد رتیکولوسیت‌ها در گروه‌های Con+C و S+C نسبت‌به سایر گروه‌ها به‌طور معناداری کمتر بود (P<۰/۰۵).

باتوجه به طبیعی نبودن داده‌ها نتایج آزمون کراس کال- والیس نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها در میزان تعداد سلول‌های قرمز خون وجود دارد (P=۰/۰۰۰۱، H5= ۲۲/۸۹). همچنین نتایج آزمون U Mann-whitney نشان داد که بین گروه S و سایر گروه‌ها غیر از S+C تفاوت معنادار وجود دارد. همچنین S+C با سایر گروه‌ها غیر از S تفاوت معنادار وجود دارد (P<۰/۰۵).

همچنین میزان درصد هماتوکریت بین گروه‌های آزمایشی تفاوت معناداری داشت (P=۰/۰۰۰۱، F= ۸/۸۰). آزمون تعقیبی توکی همانند تعداد سلول‌های قرمز خون نشان داد که گروه S با تمام گروه‌ها غیر از S+C تفاوت معنادار دارد. همچنین گروه S+C با تمام گروه‌ها غیر از گروه S تفاوت معنادار دارد (P<۰/۰۵).

در همین راستا نتایج تجزیه و تحلیل واریانس یک طرف نشان داد که میزان هموگلوبین نیز بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت داشت (P=۰/۰۰۰۱، F=۲۱/۸۲). نتایج آزمون تعقیبی نیز نشان داد که میزان هموگلوبین گروه S نسبت‌به سایر گروه‌های مورد مطالعه به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۰۰۱)، اما تفاوتی بین سایر گروه‌ها مشاهده نشد.

میزان MCV در بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت (P=۰/۱، F=۲/۱۵). اما میزان MCH و MCHC تفاوت معناداری بین گروه‌های مورد مطالعه داشت (P<۰/۰۵). میزان MCH و MCHC در گروه S و S+C نسبت‌به سایر گروه‌ها به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد (P<۰/۰۵).

جدول ۱- تغییرات شاخص‌های آنمی در گروه‌های مورد مطالعه

	Con	Con+C	S	S+C	M	M+C
آهن (mg/dl)	۱۷۳±۰۶	۱۶۹±۱۲	۱۰۲±۰۹	۱۳۵±۱۸	۱۶۲±۱۰	۱۲۷±۱۱
فریتین(mg/dl)	۰/۵۹ ±۰/۱	۰/۸۴ ±۰/۰۹	۰/۵۵ ±۰/۰۸	۰/۶۸ ±۰/۰۶	۰/۶۵ ±۰/۱	۰/۷۷ ±۰/۱
TIBC(µg/dl)	۱۸۵±۱۱	۱۷۲±۲۳	۱۶۶±۱۳	۱۹۸±۱۵	۱۶۹±۱۶	۱۶۹±۱۸

رتیکولوسیت (٪)	۴ ±۰/۳b,d	۲/۵ ±۰/۴a,c,e,f	۳/۵ ±۰/۳ b,d	۲/۳ ±۰/۲a,c,e,f	۴/۰۶ ±۰/۳b,d	۳/۶ ±۰/۱b,d
(×۱۰۶ /U)RBC	۸/۳۹±۱c,d	۹/۲۶ ±۰/۵ c,d	۵/۲۶ ±۱a,b,e,f	۴/۹۹ ±۱a,b,e,f	۷/۹۷ ±۰/۵ c,d	۸/۳۱ ±۱ c,d
(٪) Htc	۴۸/۹±۱۰c,d	۵۱/۴ ±۱۱ c,d	۳۱/۲ ±۳a,b,e,f	۲۹/۷ ±۹ a,b,e,f	۴۴/۸ ±۶ c,d	۵۴/۴ ±۴ c,d
(g/dl)Hb	۱۵/۸ ±۱c	۱۷/۴ ±۳c	۲۳/۶ ±۷a,b,d,e,f	۱۷/۴ ±۳c	۱۴/۶ ±۲c	۱۴/۹ ±۴c
(fl)MCV	۵۷ ±۱۲	۵۵ ±۲۰	۵۷ ±۱۴	۶۹ ±۱۷	۵۶ ±۹	۵۳ ±۲۷
(pg)MCH	۱۸ ±۳	۱۸ ±۴	۴۱ ±۱۵	۴۰ ±۱۲	۱۸ ±۶	۱۷ ±۴
(g/dl)MCHC	۳۲ ±۱۳c,d	۳۳ ±۰۸ c,d	۷۳ ±۱۶a,b,e,f	۶۵ ±۱۲ a,b,e,f	۳۲ ±۰۸ c,d	۳۲ ±۰۴ c,d

a نشانه اختلاف معنادار با گروه Con، b نشانه اختلاف معنادار با گروه Con+C، c نشانه اختلاف معنادار با گروه S، d نشانه اختلاف معنادار با گروه S+C، e نشانه اختلاف معنادار با گروه M، f نشانه اختلاف معنادار با گروه M+C در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵. داده‌ها به‌صورت Mean±SD نشان داده شده‌اند.

بحث

متابولیسم آهن در پاسخ به تمرینات ورزشی یکی از بحث برانگیزترین موضوعات در حیطه فیزیولوژی ورزش است که دیدگاه‌های متفاوتی درباره آن وجود دارد. معمولاً از تمرینات دویدن و شنا برای ارزیابی تغییرات وضعیت آهن در پاسخ به تمرینات منظم ورزشی استفاده می‌شود. تاکنون نشان داده شده است که تمرینات ورزشی موجب افزایش (۱۶)، عدم تغییر (۹) و کاهش (۱۷) ذخایر آهن بدن می‌شود.

نتایج این پژوهش نشان داد که ۱۰ هفته فعالیت شنای زیر بیشینه و بیشینه همراه با مصرف ویتامین C منجر به کمبود آهن و کاهش وضعیت آهن در موش‌های صحرایی نر ویستار نمی‌شود. به‌طور کلی نشان داده شده است که وضعیت آهن در پاسخ به تمرینات ورزشی وابسته به میزان دفع آهن (ادرار، مدفوع و عرق ریزی)، همولیز، میزان جذب روده‌ای، تغییر و تبدیل اریتروسیت‌ها و هموگلوبین و یا ناشی از التهاب می‌باشد (۱۸). مطالعات نشان داده‌اند که برای حفظ هموستاز آهن در بدن، میزان جذب آهن با میزان نیاز بدن به آهن تطابق و سازگاری پیدا می‌کند (۱۹). در همین راستا اینویی و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان دادند که تمرینات ورزشی تعادل آهن را در سطح بالاتری حفظ می‌کند (۲۰). در راستای یافته‌های این تحقیق، فوجی و همکاران در سال ۲۰۱۴ نشان دادند که تمرینات ورزشی علی‌الرغم افزایش میزان دفع آهن، از طریق افزایش میزان جذب آهن توسط روده از کاهش آهن بدن جلوگیری می‌کند. به‌طور کلی نتایج این پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی موجب بهبود بازیابی (Recycling) آهن در بدن می‌شود (۲۱).

بوتول و همکاران سه مرحله را برای آنمی ناشی از کمبود آهن گزارش کرده‌اند. مرحله اول که کاهش آهن (Iron depletion) نامیده می‌شود عمدتاً به‌وسیله کاهش آهن ذخیره‌ای در مغز استخوان، کبد و طحال مشخص می‌شود. این فرآیند زمانی اتفاق می‌افتد که میزان آهن دفع شده از بدن، بیشتر از آهن جذب شده توسط روده‌ها می‌باشد. فریتین سرم مهمترین آزمون جهت تشخیص کاهش آهن می‌باشد و همبستگی بالایی با میزان آهن ذخیره‌ای دارد. مرحله کاهش آهن توسط فریتین سرم کمتر از ۱۲ میکروگرم بر لیتر مشخص می‌شود. بعد از آنکه ذخایر آهن کاهش پیدا کرد، سنتز هموگلوبین که وابسته به میزان آهن جذب شده دارد، کاهش پیدا می‌کند. اگر آهن جذب شده ناکافی باشد، مصرف آهن برای سنتز هموگلوبین در مغز استخوان کاهش می‌یابد. در طی این مرحله سنتز ترانسفرین افزایش می‌یابد که منجر به کاهش درصد اشباع ترانسفرین (transferrin saturation :TS) می‌شود. TS کمتر از ۱۶٪ و فریتین سرم کمتر از ۱۲ میکروگرم بر لیتر خون‌سازی مبتلابه فقر آهن (iron deficient erythropoiesis) نامیده می‌شود. در مرحله آخر کاهش آهن در کل بدن اتفاق می‌افتد که در نهایت منجر به کاهش هموگلوبین می‌شود. این مرحله به‌وسیله TS کمتر از ۱۶٪ و فریتین سرم کمتر از ۱۲ میکروگرم بر لیتر و هموگلوبین کمتر از ۱۲ گرم بر دسی لیتر مشخص می‌شود (۲۲). بنابراین آهن و فریتین سرم اولین شاخص‌هایی هستند که تحت تأثیر آنمی قرار می‌گیرند. همچنین هماتوکریت و هموگلوبین نیز اخرین پارامترهایی هستند که تحت تأثیر آنمی قرار می‌گیرند (۲۳).

نتایج مطالعه نشان داد که میزان آهن، فریتین و TIBC سرم در پاسخ به تمرینات ورزشی در تمامی گروه‌ها تغییر معناداری نکرد. این نتایج در راستای یافته‌های اینوای و همکاران است که گزارش کردند زمانی TIBC در پاسخ به تمرینات تغییر می‌یابد که فرد دچار کمبود آهن شده باشد (۲۰).

در این پژوهش پس از تمرینات زیربیشیه میزان هموگلوبین، میانگین هموگلوبین سلول و میزان غلظت هموگلوبین سلول‌های قرمز خون به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد. این افزایش هموگلوبین با کاهش در میزان RBC، هماتوکریت و رتیکولوسیت‌ها همراه بود. این تغییرات نشان می‌دهد میزان خونسازی کاهش پیدا کرده است. از جمله دلایل توجیه کننده این تغییرات احتمالاً ناشی از وجود فیدبک منفی در سنتز بیش از اندازه هموگلوبین باشد. با افزایش اکسیژن رسانی به بافت‌ها میزان ترشح اریتروپویتین کاهش و در نتیجه سنتز RBC از مغز استخوان کاهش می‌یابد. از طرفی میزان سرم آهن نیز در گروه تمرینات زیربیشنه به‌طور غیر معناداری کاهش پیدا کرده بود که در راستای مصرف آهن در جهت سنتز هموگلوبین بود.

به‌طور کلی فرض بر این است که تمرینات ورزشی منجر به مصرف آهن از منابع ذخیره‌ای به سمت کاربرد آن یعنی سنتز هموگلوبین می‌شود. در همین راستا کیواییان و همکاران در سال ۲۰۰۲ نشان دادند که در پاسخ به تمرینات شنا میزان سنتز هموگلوبین و جذب آهن توسط مغز استخوان افزایش پیدا کرده بود این در حالی بود که میزان آهن ذخیره‌ای در بافت‌های مختلف کاهش یافته بود (۷). این محققین پیشنهاد دادند که ممکن است که کاهش آهن ذخیره ای و افزایش جذب آهن توسط مغز استخوان جهت سنتز هموگلوبین به‌کار رود. این احتمال وجود دارد که افزایش هموگلوبین در پاسخ به تمرینات استقامتی می‌تواند ناشی از به جنبش درآوردن (Mobilization) آهن بافت‌های مختلف باشد. این در حالی است که افزایش هموگلوبین در پاسخ به تمرینات استقامتی می‌تواند ناشی از بازیافت آهن ناشی از متابولیسم و اریتروسیت‌های تخریب شده باشد (۴ و ۲۱).

از دیگر یافته‌های تحقیق حاضر این بود که ۱۰ هفته تمرین شنای شدید نیز تأثیری بر وضعیت آهن نداشت. به خوبی مشخص شده است که تمرینات ورزشی ساخت سلول‌های خونی و در نتیجه تغییرات آهن را افزایش می‌دهد. بزرگی تغییر و تبدیل آهن در پاسخ به تمرینات ورزشی بستگی به شدت و مدت تمرینات دارد. بیشتر مطالعات نشان داده اند که با افزایش شدت تمرین میزان آهن سرم نیز کاهش می‌یابد (۲۴, ۲۵). در حالی که در این مطالعه نشان داده شد که ۱۰ هفته تمرینات شنای بیشینه تأثیری بر وضعیت آهن ندارد. در توجیه این اختلاف نظر لازم به ذکر است که یکی از اصلی ترین مواردی که منجر به کاهش آهن سرم می‌شود همولیز ناشی از ضربه و افزایش دمای بدن می‌باشد. در این مطالعه یکی از مواردی که منجر به کاهش آهن نشد، احتمالاً ناشی از ماهیت نوع تمرین است، چونکه تمرینات شنا همولیز ناشی از ضربه را نسبت‌به فعالیت دویدن به نسبت خیلی کمتری تجربه می‌کند و یا اصلاً تجربه نمی‌کند.

این عدم کاهش وضعیت آهن در پاسخ به تمرینات شدید، مخالف نتایج لیبو و همکاران در سال ۲۰۰۶ است که نشان دادند تمرینات ورزشی با شدت متوسط موقعیت آهن را در وضعیت بالاتری نسبت‌به تمرینات شدید نگه می‌دارد. در مطالعه لیو نشان داده شد که افزایش جذب آهن در روده توسط افزایش انتقال دهنده‌های فلزات دوظرفیتی (Divalent metal transporter-1) (DMT-1) و فروپورتین-۱ (-1Ferroportin) (FPN-1) در پاسخ به تمرینات ورزشی با شدت متوسط و عدم تغییر جذب آهن در پاسخ به تمرینات شدید، عامل تفاوت موقعیت آهن بین دو شدت تمرینی می‌باشد (۲۴).

در طی دهه گذشته چندین مکانیسم مولکولی درگیر در فرآیند هموستاز آهن از جمله DMT-1، FPN-1، پروتئین انتقال‌دهنده هم (Haem carrier protein-1) (HCP-1)، هفاستین (hephaestin) و سرولوپلاسمین شناسایی شده‌اند که می‌توانند کاهش جذب آهن در پاسخ به تمرینات ورزشی را در ورزشکاران تبیین کنند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که میزان بیان DMT-1، HCP-1 و FPN-1 در موش‌هایی که تمرینات ورزشی شدید داشتند، کاهش پیدا می‌کند. بنابراین این احتمال وجود دارد که کاهش عامل‌های فوق منجر به کاهش جذب آهن در پاسخ به تمرینات ورزشی و در نهایت آنمی ورزشی شود (۲۶).

سیم و همکاران در سال ۲۰۱۳ در مورد دلیل عدم تأثیرات متفاوت شدت‌های مختلف بر وضعیت آهن خاطر نشان کردند که با سازگاری با تمرینات شدید میزان استرس اکسیداتیو و میزان فشار عضله اسکلتی بر دیواره عروق کاهش می‌یابد و این تغییرات در نهایت منجر به کاهش همولیز در پاسخ به تمرینات می‌شود (۲۷).

همچنین یکی از مواردی که نشان می‌دهد تمرینات شدید منجر به کاهش وضعیت آهن در بافت می‌شوند، میزان تعریق می‌باشد. اما میزان دفع آهن طی یک ساعت فعالیت در اثر تعریق ۶ تا ۱۱ درصد از کل آهن دریافتی است. بنابراین به‌نظر نمی‌رسد این مقدار موجب خالی شدن ذخایر آهن بدن شود (۲۸). اما به‌نظر می‌رسد پس از تمرینات شدید مهمترین عاملی که منجر به آنمی می‌شود احتباس آهن ناشی از فعالیت می‌باشد. افزایش حجم پلاسما به‌دلیل انتقال مایع بین سلولی به داخل عروق به کاهش غلظت هموگلوبین منجر خواهد شد که به آن آنمی رقتی گفته می‌شود. ساز و کار مذکور تطابق ناشی از نیاز بدن به افزایش برون‌ده قلبی و رسیدن بیشتر اکسیژن به بافت است که به آن آنمی ناشی از ورزش هم گفته می‌شود. ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از قطع تمرین تغییرات ناشی از افزایش حجم پلاسما به حالت عادی باز می‌گردد (۲۹). در این پژوهش زمان خونگیری ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی صورت گرفت تا آثار آنمی ورزشی از بین برود. به نظر می‌رسد عدم توجه به این بازه زمانی در بیشتر تحقیقات منجر به تفسیر نادرست از کم خونی می‌شود.

از طرفی در این مطالعه نشان داده شد که مصرف ویتامین C تأثیری بر وضعیت آهن در سه موقعیت کنترل، تمرین زیربیشینه و تمرین بیشینه نداشت. مصرف ویتامین C همراه با تمرینات زیربیشینه میزان آهن سرم و TIBC را افزایش داد، اما این میزان تغییرات معنادارا نبود. به‌منظور درک بهتر تأثیر مصرف ویتامین C بر وضعیت آهن لازم است که تغییرات آهن بافت کبد و طحال و همچنین میزان بیان DMT-1، HCP-1 و FPN-1 در روده پس از تمرینات مورد ارزیابی قرار گیرد تا نقش ویتامین C به‌طور واضح‌تری در متابولیسم آهن مشخص شود.

نقش ویتامین C در متابولیسم آهن فراتر از افزایش میزان جذب آن می‌باشد. لانی و همکاران در سال ۲۰۱۴ در یک مطالعه مروری نشان دادند که ویتامین C موجب تحریک سنتز فریتین، ممانعت از تخریب

فریتین و مانع از انتقال آهن داخل سلولی به خارج از سلول (Efflux) می‌شود (۳۰). در همین راستا ویتامین C موجب افزایش ساخت آپوفریتین داخل سلولی جهت ذخیره آهن در داخل سلول نیز می‌شود. در این مطالعه نیز نشان داده شد که مصرف محلول ۰/۱ ویتامین C به مدت ۱۰ هفته موجب افزایش غیر معنادار فریتین در سه وضعیت کنترل، تمرین زیربیشینه و تمرین بیشینه شد. این احتمال وجود دارد که با بیشتر شدن دوز مصرفی و یا طولانی‌تر شدن مدت زمان مصرف ویتامین C اثرات معناداری بر شاخص‌های آنمی داشته باشد.

در بسیاری از گزارش‌ها آمده، استفاده از مکمل آهن تأثیر مفیدی بر توان ورزشکار ندارد. در آزمایشات کنترل شده، تأثیر سودمند مکمل آهن تنها در ورزشکاران با آنمی ناشی از فقر آهن و یا افراد غیر فعال با سطح سرم فریتین پایین دیده شده است. بنابراین این احتمال نیز وجود دارد که مصرف ویتامین C موجب افزایش جذب آهن در افراد با کمبود آهن شود و در افراد با سطح طبیعی آهن، تأثیر چشمگیری بر میزان جذب آهن نداشته باشد.

به‌طور خلاصه در این مطالعه نشان داده شد که ده هفته تمرینات شنای زیربیشنه موجب افزایش هموگلوبین، MCH و MCHC می‌شود، اما تأثیری بر میزان آهن، فریتین و TIBC ندارد. از طرفی تمرینات شنای با شدت بالا تأثیری بر شاخص‌های آنمی نداشت. همچنین مصرف محلول ۰/۱ ویتامین C نیز همراه با تمرینات شنای بیشینه و زیربیشینه علی‌الرغم افزایش غیرمعنادار فریتین تأثیری بر وضعیت آهن در موش‌های صحرایی نر ویستار نداشت.

References

1. Matsuo T, Suzuki H, Suzuki M. Resistance exercise increases the capacity of heme biosynthesis more than aerobic exercise in rats. Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition 2000;29:19-27.
2. Bourque SP, Pate RR, Branch JD. Twelve weeks of endurance exercise training does not affect iron status measures in women. Journal of the American Dietetic Association 1997;97:1116-21.
3. Skarpańska-Stejnborn A, Basta P, Trzeciak J, Szcześniak-Pilaczyńska Ł. Effect of intense physical exercise on hepcidin levels and selected parameters of iron metabolism in rowing athletes. European Journal of Applied Physiology 2015;115:345-51.
4. Ming QZ, De Sheng X, Lai TP. Changes of transferrin-free iron uptake by bone marrow erythroblasts in strenuously exercised rats. The Journal of Nutritional Biochemistry 2000;11:367-73.
5. Carbonell-Estrany X, Figueras-Aloy J. Anaemia of prematurity: treatment with erythropoietin. Early Human Development 2001;65:S63-7.
6. Yusof A, Leithauser RM, Roth HJ, Finkernagel H, Wilson MT, Beneke R. Exercise-induced hemolysis is caused by protein modification and most evident during the early phase of an ultraendurance race. J Appl Physiol 2007;102:582-6.
7. Qian ZM, Liao QK, Ho KP. Effect of different durations of exercise on transferrin-bound iron uptake by rat erythroblast. J Nutr Biochem 2002;13:47-54.
8. Ehn L, Carlmark B, Höglund S. Iron status in athletes involved in intense physical activity. Med Sci Sports Exerc 1980;12:61-4.
9. Ruckman KS, Sherman AR. Effects of exercise on iron and copper metabolism in rats. J Nutr 1981;111:1593-601.
10. Maughan RJ. Role of micronutrients in sport and physical activity. Br Med Bull 1999;55:683-90.
11. Neilands JB. Microbial iron metabolism: A comprehensive treatise. United States: Academic press;2014.
12. Sharp P, Srai SK. Molecular mechanisms involved in intestinal iron absorption. World J Gastroenterol 2007;13:4716-24.
13. Bridges KR, Hoffman KE. The effects of ascorbic acid on the intracellular metabolism of iron and ferritin. J Biol Chem 1986;261:14273-7.
14. Kılıç M, Ulusoy Ö, Cırrık S, Hindistan İ, Özkaya Y. Effect of exercise intensity on cerebrospinal fluid interleukin-6 concentration during recovery from exhaustive exercise in rats. Acta Physiologica Hungarica 2013;101:21-31.
15. Ogonovszky H, Berkes I, Kumagai S, Kaneko T, Tahara S, Goto S, et al. The effects of moderate-, strenuous-and over-training on oxidative stress markers, DNA repair, and memory, in rat brain. Neurochemistry International 2005;46:635-40.
16. Navas FJ, Córdova A. Iron distribution in different tissues in rats following exercise. Biological Trace Element Research 2000;73:259-68.
17. Gagne CM, Walberg-Rankin JL, Ritchey S. Effects of exercise on iron status in mature female rats. Nutrition Research 1994;14:211-9.
18. Shaskey DJ, Green GA. Sports haematology. Sports Medicine 2000;29:27-38.
19. Zoller H, Theurl I, Koch R, Kaser A, Weiss G. Mechanisms of iron mediated regulation of the duodenal iron transporters divalent metal transporter 1 and ferroportin 1. Blood Cells Mol Dis 2002;29:488-97.
20. Inoue Y, Matsui A, Asai Y, Aoki F, Matsui T, Yano H. Effect of exercise on iron metabolism in horses. Biol Trace Elem Res 2005;107:33-42.
21. Fujii T, Matsuo T, Okamura K. Effects of resistance exercise on iron absorption and balance in iron-deficient rats. Biol Trace ElemRes 2014;161:101-6.
22. Bothwell TH, Charlton R, editors. Iron metabolism in man. Oxford: Blackwell Scientific pub;1979.
23. Jensen CA, Weaver CM, Sedlock DA. Iron supplementation and iron status in exercising young women. The Journal of Nutritional Biochemistry 1991;2:368-73.
24. Liu YQ, Duan XL, Chang YZ, Wang HT, Qian ZM. Molecular analysis of increased iron status in moderately exercised rats. Mol Cell Biochem 2006;282:117-23.
25. Magazanik A, Weinstein Y, Dlin RA, Derin M, Schwartzman S, Allalouf D. Iron deficiency caused by 7 weeks of intensive physical exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1988;57:198-202.
26. Liu Y-Q, Chang Y-Z, Zhao B, Wang H-T, Duan X-L. Does hepatic hepcidin play an important role in exercise-associated anemia in rats? Int J Sport Nutr 2011;21:19-26.
27. Sim M, Dawson B, Landers G, Swinkels DW, Tjalsma H, Trinder D, et al. Effect of exercise modality and intensity on post-exercise interleukin-6 and hepcidin levels. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2013;23:178-86.
28. Waller MF, Haymes EM. The effects of heat and exercise on sweat iron loss. Med Sci Sports Exerc 1996;28:197-203.
29. Adams WD, Wild F, Hill RMG. Hematologic concerns in the runner. In: Test book of running medicine PP: McGraw-Hill: Medical pub;2001;395;840.
30. Lane DJ, Richardson DR. The active role of vitamin C in mammalian iron metabolism: Much more than just enhanced iron absorption!. Free Radic Biol Med 2014;75:69-83.

Journal of Knowledge & Health 2016; Vol 11, No 1
Shahroud University of Medical Sciences

DOI: 10.22100/jkh.v11i1.1138

Original Article

The Effect of Two Different Modes of Exercise Swimming and Vitamin C Supplementation on Anemia Indices in Male Wistar Rat

Fatemeh Lashkari (M.Sc.)[1], Mohammad Ali Samavati Sharif (Ph.D.)[1*], Kamal Ranjbar (Ph.D.)[1]
1- Dept. of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Science, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran.

Received: 26 July 2015**, Accepted:** 30 September 2015

Abstract:

Introduction: *It has been shown that long term swimming exercise leads to anemia. Therefore the aim of the present study was the effect of vitamin C supplement and maximal and submaximal swimming exercise on anemia in without iron deficiency rats.*

Methods: *For this purpose, 60 male wistar rats (6-8 week age and 170 -190 g weight) were divided into 6 groups: 1: Control rats (Con, n=10) 2: Vitamin C supplementation (Con+C, n=10) 3: Submaximal swimming (S, n=10) 4: Submaximal swimming + Vitamin C (S+C, n=10) 5: Maximal swimming (M, n=10) and 6: Maximal swimming and Vitamin C (M+C, n=10). Swimming training lasted for 10 weeks (5 day per week) for 60 min day^{-1}. Rats in the vitamin C-treated groups drank water containing 0.1% Vitamin C. Submaximal and maximal exercise training carried out for 1and 3 hours per session. 5 cc blood sample was take from vena cava vein for the determine serum levels of anemia indices (serum iron, Ferritin, TIBC،Hct, Hb, reticulocytes, RBC, MCV ،MCH ،MCHC).*

Results: *Statistical analysis showed that the serum iron, ferritin, TIBC and MCV were not significantly different between groups. Reticulocytes in Con+C and S+C groups decreased significantly. Also, RBC and Hct decreased significantly in S and S+C groups, but Hb increased in S group in compared with the other groups. In this regard, MCH and MCHC significantly increased in S and S+C groups.*

Conclusion: *10 week submaximal swimming exercise increased Hb, MCH and MCHC but have no effect on serum iron, Ferritin and TIBC in without iron deficiency rats. On the other hand, high intensity swimming training had no effect on anemia indices. 0.1 % Vitamin C supplement and swimming training despite an insignificant increased in ferritin has not effected on iron status in without iron deficiency rats.*

Keywords: Iron status, Swimming training, Anemia indices.

Conflict of Interest: No

***Corresponding author:** M.A Samavati Sharif**, Email:** ali.samavati@gmail.com*

Citation: Lashkari Fatemeh, Samavati Sharif MA, Ranjbar K. The effect of two different modes of exercise swimming and vitamin c supplementation on anemia indices in male wistar rat. Journal of Knowledge & Health 2016;11(1):55-61.