



## اثر تمرینات تناوبی هوازی بر ذخایر آهن و کنترل قند خون در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

پیمان طحان: دانشجوی دکتری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران  
اکبر قلاوند: دکتری فیزیولوژی ورزشی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران (\* نویسنده مسئول) akbarghalavand@gmail.com  
سهیلا حیدرزادی: دانشجوی دکتری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران  
الهام مالکی: دانشجوی دکتری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران  
مجتبی دلارام نسب: کارشناسی ارشد، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران

### چکیده

#### کلیدواژه‌ها

دیابت نوع ۲،  
تمرین  
تناوبی هوازی،  
ذخایر آهن،  
مقاومت به انسولین

تاریخ دریافت: ۹۹/۰۵/۱۹

تاریخ چاپ: ۹۹/۰۸/۱۸

**زمینه و هدف:** اضافه بار آهن در ارتباط با مقاومت به انسولین می‌باشد. هدف از انجام تحقیق حاضر بررسی اثر تمرینات تناوبی هوازی بر ذخایر آهن و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.  
**روش کار:** در تحقیق نیمه تجربی حاضر ۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. تمرینات ورزشی به مدت دوازده هفته، سه جلسه تمرین در هفته و هر جلسه تمرین به مدت ۹۰-۶۰ دقیقه تمرین تناوبی هوازی با شدت ۸۰-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره و با نسبت استراحت به تمرین ۱:۱ اجرا شد. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون‌های تی وابسته و تی مستقل استفاده شد ( $p < 0.05$ ).  
**یافته‌ها:** نتایج نشان داد که پس از مداخله تمرین، کاهش معنی‌داری در سطوح آهن سرمی ( $p = 0.003$ )، هماتوکریت ( $p < 0.001$ )، فریتین ( $p < 0.001$ ) و مقاومت به انسولین ( $p < 0.001$ ) در گروه تمرین تناوبی هوازی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد، اما تفاوت معنی‌داری در تغییرات هموگلوبین مشاهده نشد ( $p > 0.05$ ).  
**نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان گفت که تمرینات تناوبی هوازی موجب کاهش مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود؛ و تغییرات ذخایر آهن در محدوده طبیعی موجب اثرات مطلوب بر مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود.

**تعارض منافع:** گزارش نشده است.

**منبع حمایت‌کننده:** مرکز تحقیقات گوارش و کبد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی زابل

### شیوه استناد به این مقاله:

Tahan P, Ghalavand A, Heydarzadi S, Maleki E, Delaramnasab M. Effects of aerobic interval training on iron stores and glycemic control in men with type 2 diabetes. Razi J Med Sci. 2020;27(8):105-114.

\* انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با **CC BY-NC-SA 3.0** صورت گرفته است.

## Effects of aerobic interval training on iron stores and glycemic control in men with type 2 diabetes

**Peyman Tahan:** PhD Student, Tehran north Branch of Islamic Azad University, Tehran, Iran

**Akbar Ghalavand:** PhD in Exercise Physiology, Pediatric Gastroenterology and Hepatology Research Center, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran (\*Corresponding author) [akbarghalavand@gmail.com](mailto:akbarghalavand@gmail.com)

**Soheila Heydarzadi:** PhD Student, Tehran north Branch of Islamic Azad University, Tehran, Iran

**Elham Maleki:** PhD Student, Tehran north Branch of Islamic Azad University, Tehran, Iran

**Mojtaba Delaramnasab:** MSc, Department of nursing, University of Zabol Medical Science, Zabol, Iran

### Abstract

**Background:** Type 2 diabetes is a multifactorial chronic disease caused by the interaction between genetic and environmental factors. Genetic and environmental factors together are important factors influencing insulin resistance and pancreatic beta cell function. Although most research on type 2 diabetes focuses on macronutrients, but more recent research has shown that these patients also have disorders of micronutrient metabolism, such as vitamins and minerals. Iron is one of the most important micronutrients in the body that has a variety of biological roles in the body. However, the research has shown that high levels of iron in the body are associated with obesity and metabolic syndrome. Hyperferritinemia has also been found to have significant association between insulin resistance and high levels of glycosylated hemoglobin in patients with type 2 diabetes. Lifestyle intervention programs including physical activity and healthy diets are options for treating and managing type 2 diabetes, and the beneficial effects of exercise on the body's metabolism, especially insulin sensitivity, have long been recognized. One of the methods of aerobic training is interval training, which due to the possibility of rest and recovery of energy systems between training intervals, a person can perform a larger volume of training than continuous training and also due to the ability to perform higher-intensity interval training, workouts continuation of this type of training for people with lower physical fitness is recommended. Considering the role of iron in insulin resistance in patients with type 2 diabetes and as no specific research has been done to investigate the effect of aerobic interval training on iron metabolism in patients with type 2 diabetes, therefore, the present study was designed to determine the effect of aerobic interval training on iron stores and insulin resistance in men with type 2 diabetes.

**Methods:** In this quasi-experimental study, 20 men with type 2 diabetes were selected and divided randomly into two groups of interval aerobic training (age:  $39.61 \pm 1.82$ ; body mass index:  $26.92 \pm 2.24$  kg/m<sup>2</sup>) and control (age:  $38.12 \pm 2.08$ ; body mass index:  $27.39 \pm 2.53$  kg/m<sup>2</sup>). The training protocol consisted of aerobic interval training for twelve weeks, three days a week and each session 60-90 minutes that was performed with a 50-80% reserve heart rate with a 1: 1 rest-to-exercise ratio. Blood variables in the study protocol, 48 hours after the last training session was measured fasting. Insulin resistance was calculated using the Homeostasis model assessment: insulin resistance (HOMA-IR). Statistical analysis was performed using Paired sample t- test and independent t-test. Statistical analysis was performed at the significant level of ( $p < 0.05$ ) by SPSS software

### Keywords

Type 2 diabetes,  
Aerobic interval training,  
Iron stores,  
Insulin resistance

Received: 09/08/2020

Published: 08/11/2020

version 22.

**Results:** The results of independent t-test showed that at the beginning of the study there was no significant difference in the baseline values of the measured variables between the exercise and control groups ( $p > 0.05$ ). The results of paired sample t-test showed a significant decrease were founded in serum Fe ( $p = 0.002$ ), hematocrit ( $p = 0.001$ ), ferritin ( $p < 0.001$ ) and insulin resistance ( $p < 0.001$ ) in the exercise group compared to baseline values; But no significant difference was observed in hemoglobin level in the exercise group ( $p = 0.091$ ). No significant difference was observed in any of the research variables in the control group ( $p > 0.05$ ). The results of independent t-test showed that changes in serum Fe ( $p = 0.003$ ), hematocrit ( $p < 0.001$ ), ferritin ( $p < 0.001$ ) and insulin resistance ( $p < 0.001$ ) in the aerobic interval training group was significant compare to the control group; But no significant difference was observed in hemoglobin changes ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** In the present study, after a period of aerobic interval training, a significant decrease was observed in insulin resistance compared to the control group without exercise. Exercise primarily controls blood glycemic in these patients by increasing glucose uptake into active muscles and preventing the production of hepatic glucose. Muscle glucose uptake is improved by dependent and independent insulin signaling pathways, and these benefits persist for several hours after exercise. Then the aerobic interval training led to significant decrease in levels of serum iron, ferritin, hematocrit and ferritin as indicators of iron compared to the control group. Due to the fact that the measured basal levels of iron-related indices in the present study were in the normal range, and after exercise, the changes in these indices were in the normal range. And since insulin resistance is associated with iron stores in type 2 diabetes, it can be said that the effectiveness of aerobic interval training on reducing insulin resistance in patients with type 2 diabetes may be due to minor changes in iron stores (at normal levels) in these patients. Probably one of the possible mechanisms in the effectiveness of exercise is to improve insulin function by modulating iron stores and improving insulin signaling in patients with type 2 diabetes.

**Conflicts of interest:** None

**Funding:** Pediatric Gastroenterology and Hepatology Research Center, Zabol University of Medical Sciences

#### Cite this article as:

Tahan P, Ghalavand A, Heydarzadi S, Maleki E, Delaramnasab M. Effects of aerobic interval training on iron stores and glycemic control in men with type 2 diabetes. *Razi J Med Sci.* 2020;27(8):105-114.

**\*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.**

## مقدمه

بیماری دیابت نوع ۲ (که قبلاً به عنوان دیابت شیرین وابسته به انسولین شناخته می شد)، رایج ترین شکل دیابت شیرین است که با افزایش سطح قند خون بالاتر از محدوده طبیعی (هیپرگلیسمی)، مقاومت به انسولین و کمبود نسبی انسولین مشخص می شود (۱، ۲). دیابت نوع ۲ به عنوان یک بیماری همه گیر جهانی و به عنوان تهدیدی برای سلامتی انسان و اقتصاد جهانی در دستور کار بهداشت جهانی قرار دارد. تعداد مبتلایان به بیماری دیابت شیرین نوع ۲ در سراسر جهان طی ۲۰ سال گذشته بیش از دو برابر افزایش یافته است (۳). در ایران نیز دیابت بالاترین میزان شیوع را در بین بیماری های غیر واگیر دارد و تخمین زده می شود که نزدیک به ۲۰ درصد از ایرانیان (۷ درصد مبتلا و ۱۳ درصد بیماری پنهان) درگیر بیماری دیابت شیرین و عوارض این بیماری هستند (۴).

دیابت نوع ۲ یک بیماری مزمن چند علتی ناشی از تعامل بین عوامل ژنتیکی و محیطی می باشد (۵). عوامل ژنتیک و زیست محیطی در کنار هم عوامل اثرگذار مهمی بر مقاومت به انسولین و عملکرد سلول های بتای پانکراس می باشند (۶). از آنجا که تغییرات در زمینه ژن نمی تواند باعث افزایش سریع شیوع دیابت نوع ۲ در دهه های اخیر باشد، مطالعه عوامل محیطی برای درک همه گیری این بیماری ضروری است (۳). کاهش روز افزون فعالیت بدنی، بی تحرکی و سوء تغذیه عوامل شیوع بسیاری از بیماری های مزمن مربوط به شیوه زندگی امروزی است (۷، ۸). افزایش رفتارهای بی تحرکی یکی از مشکلات سلامت می باشد که خطر بروز بیماری های مزمن از جمله دیابت را افزایش می دهد؛ به طوری که بر طبق مطالعات مختلف شیوع بالای این بیماری با اپیدمی چاقی و سبک زندگی بی تحرک در ارتباط می باشد (۹).

اگر چه اکثر تحقیقات انجام شده در خصوص بیماری دیابت نوع ۲ روی درشت مغذی ها متمرکز شده است؛ اما تحقیقات جدیدتر نشان داده که این بیماران اختلالاتی در متابولیسم ریزمغذی ها مانند ویتامین ها و مواد معدنی نیز وجود دارد (۱۰). اگرچه آهن یکی از ریزمغذی های مهم در بدن می باشد که از طریق هموگلوبین موجود در گلبول های قرمز خون موجب

انتقال اکسیژن از ریه تا بافت های مختلف بدن می شود و همچنین در سلول ها نیز از طریق میوگلوبین موجب انتقال اکسیژن از غشای سلولی تا میتوکندری می شود. همچنین آهن به عنوان یک کوفاکتور در آنزیم های متفاوت نقش دارد (۱۱). با وجود این تحقیقات نشان داده که سطح بالای ذخایر آهن بدن در ارتباط با چاقی و سندرم متابولیک می باشد و سندرم اضافه بار آهن (Dysmetabolic iron overload syndrome) به عنوان یکی از شاخص های شناسایی بیماران متابولیک می باشد (۱۲). سطح بالای فریتین (هیپرفریتینمی) با مقاومت به انسولین در ارتباط است و این ناهنجاری متابولیک در ارتباط با سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ می باشد (۱۳) و در افراد مبتلا به هیپرفریتینمی ریسک ابتلا به دیابت نوع ۲، به میزان ۲/۴ برابر افزایش می یابد (۱۴، ۱۵). تحقیقات قبلی نشان داده که ارتباط معنی داری بین هیپرفریتینمی با مقاومت به انسولین و سطح بالای هموگلوبین گلیکوزیله به عنوان شاخصی از هیپرگلیسمی در بیماران مبتلا به دیابت وجود دارد (۱۳، ۱۶، ۱۷). در مطالعات دیگر نیز همبستگی بین فریتین، سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین مستقل از التهاب گزارش شده است (۱۸، ۱۹). در همین خصوص ژنگ و همکاران در تحقیقی با هدف بررسی اضافه بار آهن که با افزایش آهن در تغذیه در موش های آزمایشگاهی ایجاد شد، گزارش کردند که آهن بیش از حد در رژیم غذایی منجر به تغییرات وزن، افزایش گلوکز ناشتا، کاهش سطح آدیپونکتین و افزایش مقاومت به انسولین می شود که نشان دهنده نقش چند عاملی اضافه بار آهن در توسعه دیابت و چاقی است (۲۰). با توجه به نقش اضافه بار آهن بر مقاومت به انسولین (۲۰، ۲۱)، به نظر می رسد که یکی از راه های کنترل مقاومت به انسولین راهکارهای درمانی برای کاهش سطح اضافه بار آهن در بیماران دیابتی باشد. در این خصوص مهداد و همکاران در تحقیقی گزارش کردند که با کاهش آهن در رژیم غذایی، افزایش معنی داری در گیرنده انسولین و ناقل های گلوکز در عضلات اسکلتی رت های بزرگسال مشاهده شد (۲۲)؛ که می تواند در کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ موثر باشد. در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر متابولیسم آهن،

اسکلتی، عدم سابقه هیپوگلیسمی مکرر یا هنگام ورزش وارد تحقیق شدند. سپس به صورت تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی هوازی و کنترل تقسیم شدند. قبل از شروع تحقیق در جلسه ای شرایط اجرای تحقیق برای آزمودنی ها توضیح داده شد و پس از امضای رضایت نامه آگاهانه آزمودنی ها به صورت تصادفی در گروه های تحقیق قرار گرفتند. در تمام طول دوره تحقیق پژوهشگر و پرستار حضور داشتند و تمام مراحل تحقیق بر اساس مصوبه اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی زابل انجام شد (کد اخلاق: IR.ZBMU.REC.1398.178).

**برنامه تمرینات ورزشی:** مداخله تمرینات ورزشی در تحقیق حاضر شامل دوازده هفته تمرینات تناوبی هوازی، سه جلسه در هفته و هر جلسه تمرین شامل ۱۵-۱۰ دقیقه گرم کردن، برنامه اصلی تمرین (جدول ۱) و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود که تحت نظارت متخصص فیزیولوژیست ورزشی انجام شد. شدت و حجم تمرین بر اساس مطالعات پیشین و توصیه های مربوط به ورزش افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ طراحی شد (۲۷-۲۹). در جلسه اول توسط پژوهشگر، آموزش های لازم به واحدهای آموزشی داده شد، همچنین به آزمودنی های گروه تمرین توضیح داده شد که قبل و بعد از تمرین از میان وعده های غذایی طبق توصیه های متخصصین تغذیه برای پیشگیری از هیپوگلیسمی استفاده نمایند. در تحقیق حاضر شدت تمرین با توجه به ضربان قلب ذخیره هر فرد و با استفاده از فرمول کارونن (۲) که در زیر آمده محاسبه شد.

$$HR_{max} = 220 - age$$

$$\text{Target Heart Rate} = [(HR_{max} - HR_{rest}) \times \%Intensity] + HR_{rest}$$

**خونگیری:** در این تحقیق جهت بررسی سطوح شاخص های بیوشیمی خونگیری در پیش آزمون (۲۴ ساعت قبل از شروع تمرین) و در پس آزمون (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) خونگیری توسط کارشناس آزمایشگاه و به صورت ناشتا از بیماران انجام شد. پس از خون گیری نمونه های خون در لوله های لخته و ظرف های CBC حاوی ماده ضد انعقاد منتقل شد و جهت بررسی متغیرهای بیوشیمی تجزیه و تحلیل شد.

نتایج متفاوتی وجود دارد؛ برای مثال ایلهان و همکاران (۲۰۱۶) در تحقیقی گزارش کردند که تمرینات نوردیک موجب کاهش ذخایر آهن شد (۲۳) اما بیژه و حکاک دخت (۱۳۹۲) در تحقیقی با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی کاهش معنی داری در مقادیر سرمی گلوکز و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند ولی تغییر معنی داری در مقادیر سرمی فریتین گزارش نکردند (۲۴) که نشان دهنده نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه می باشد.

تغییر سبک زندگی و ورزش و فعالیت بدنی یکی از ارکان اصلی در درمان دیابت می باشد (۷). مستندات علمی نشان داده است که تمرینات ورزشی یکی از مداخله های درمانی موثر برای درمان، پیشگیری و کاهش عوارض بیماری های متابولیک می باشند (۲۵). همچنین با توجه این که به علت امکان استراحت و بازیابی سیستم های انرژی در بین تناوب های تمرینی، فرد می تواند حجم بیشتری از تمرین را نسبت به تمرینات تداومی اجرا کند و همچنین توانایی اجرای تمرینات با شدت بیشتر در تمرینات تناوبی نسبت به تمرینات تداومی این سبک تمرینات برای افراد با آمادگی جسمانی پایینتر توصیه می شود (۲۶).

با توجه به مطالب گفته شده و ارتباط اضافه بار آهن و مقاومت به انسولین و ذخایر آهن (۲۲) و همچنین نقش تمرینات ورزشی به عنوان یکی از مداخلات غیردارویی در درمان دیابت، تحقیقات محدودی در خصوص اثر تمرینات ورزشی منظم بر متابولیسم آهن در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شده است؛ که نشان دهنده ضرورت تحقیق حاضر می باشد. بنابراین هدف تحقیق حاضر بررسی اثر تمرینات تناوبی هوازی بر کنترل قند خون و ذخایر آهن در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشد.

## روش کار

در تحقیق نیمه تجربی حاضر ۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ با روش نمونه گیری تصادفی از بین بیماران داوطلب با دامنه سنی ۳۵ تا ۵۰ سال، سبک زندگی کم تحرک (نداشتن فعالیت جسمانی در شش ماه گذشته)، عدم تزریق انسولین، عدم ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی حاد، بیماری های تنفسی، بیماری های عضلانی و

جدول ۱- برنامه تمرینی

نوع استراحت	نسبت استراحت به تمرین	شدت تمرین (ضربان قلب ذخیره)	مدت تمرین (دقیقه)	تعداد دوره	تعداد جلسه در هفته	هفته
غیر فعال	۱:۱	۵۰-۶۰٪	۵	۲	۳	اول
غیر فعال	۱:۱	۵۰-۶۰٪	۵	۳	۳	دوم
غیر فعال	۱:۱	۵۰-۶۰٪	۵	۳	۳	سوم
غیر فعال	۱:۱	۵۰-۶۰٪	۵	۴	۳	چهارم
غیر فعال	۱:۱	۶۰-۷۰٪	۵	۴	۳	پنجم
غیر فعال	۱:۱	۶۰-۷۰٪	۵	۵	۳	ششم
غیر فعال	۱:۱	۶۰-۷۰٪	۵	۵	۳	هفتم
غیر فعال	۱:۱	۶۰-۷۰٪	۵	۶	۳	هشتم
غیر فعال	۱:۱	۷۰-۸۰٪	۵	۶	۳	نهم
غیر فعال	۱:۱	۷۰-۸۰٪	۵	۷	۳	دهم
غیر فعال	۱:۱	۷۰-۸۰٪	۵	۷	۳	یازدهم
غیر فعال	۱:۱	۷۰-۸۰٪	۵	۸	۳	دوازدهم

روشن‌های آماری: در این تحقیق از روش‌های آماری توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار استفاده شد و همچنین از آزمون‌های تی وابسته و مستقل برای بررسی تغییرات درون گروهی و بین گروهی استفاده شد. کلیه عملیات تجزیه و تحلیل آماری در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ P و توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد.

با توجه به نتایج تی وابسته (جدول ۳) کاهش معنی‌داری در سطح آهن ( $p = ۰/۰۰۲$ )، هماتوکریست ( $p = ۰/۰۰۱$ )، فریتین ( $p < ۰/۰۰۱$ ) و مقاومت به انسولین ( $p < ۰/۰۰۱$ ) در گروه تمرین مشاهده شد؛ اما تفاوت معنی‌داری در سطح هموگلوبین در گروه تمرین مشاهده نشد ( $p = ۰/۰۹۱$ ). تفاوت معنی‌داری در هیچ یک از متغیرهای تحقیق در گروه کنترل مشاهده نشد ( $p > ۰/۰۵$ ).

در بررسی تغییرات بین گروهی نیز نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطح آهن ( $p = ۰/۰۰۳$ )، هماتوکریست ( $p < ۰/۰۰۱$ )، فریتین ( $p < ۰/۰۰۱$ ) و مقاومت به انسولین ( $p < ۰/۰۰۱$ ) بین

مشخصات فردی آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین مشخصات فردی و متغیرهای ترکیب بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی در شروع مطالعه وجود نداشت.

با توجه به نتایج تی وابسته (جدول ۳) کاهش معنی‌داری در سطح آهن ( $P = ۰/۰۰۲$ )، هماتوکریست ( $p = ۰/۰۰۱$ )، فریتین ( $p < ۰/۰۰۱$ ) و مقاومت به انسولین

### یافته‌ها

جدول ۲- مشخصات فردی، ترکیب بدنی و استقامت قلبی تنفسی آزمودنی‌ها در گروه‌های تحقیق

P	t	تمرین	کنترل	متغیرها
-	-	۱۰	۱۰	تعداد
۰/۸۲۴	-۰/۴۲۶	۳۹/۶۱ ± ۱/۸۲	۳۸/۱۲ ± ۲/۰۸	سن (سال)
۰/۹۸۰	-۰/۰۲۵	۳/۴۱ ± ۱۰/۰۸	۸۲/۷۷ ± ۶/۶۴	وزن (کیلوگرم)
۰/۵۶۰	۰/۸۳۶	۱۷۳/۹۶ ± ۴/۷۱	۱۷۵/۵۶ ± ۶/۳۲	قد (سانتری متر)
۰/۸۳۱	-۰/۲۱۸	۲۶/۹۹ ± ۲/۲۴	۲۷/۳۹ ± ۲/۵۳	شاخص توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )
۰/۵۱۸	۰/۵۱۶	۳۷/۲۶ ± ۲/۳۵	۳۸/۰۳ ± ۲/۴۱	VO <sub>2</sub> max (ml.kg <sup>-1</sup> . Min <sup>-1</sup> )

جدول ۳- نتایج آزمون تی وابسته برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون متغیرهای تحقیق

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	t	P
هموگلوبین (g/dl)	کنترل	۱۵/۸۶ ± ۱/۲۰	۱۵/۷۴ ± ۱/۱۱	۱/۳۵۷	۰/۲۱۷
	تمرین	۱۶/۱۸ ± ۰/۹۲	۱۵/۷۰ ± ۰/۹۳	۱/۹۵۸	۰/۰۹۱
هماتوکریت %	کنترل	۴۷/۹۲ ± ۱/۲۲	۴۸/۱۴ ± ۱/۸۰	-۰/۸۷۱	۰/۴۱۳
	تمرین	۴۷/۲۶ ± ۱/۷۸	۴۵/۴۸ ± ۱/۸۷	۲/۳۴۳	۰/۰۰۱*
آهن سرم (μd/dl)	کنترل	۱۲۵/۶۳ ± ۱۵/۱۰	۱۲۷/۲۵ ± ۱۳/۵۹	-۰/۳۱۰	۰/۷۶۶
	تمرین	۱۳۵/۶۳ ± ۱۸/۵۲	۱۱۰/۸۸ ± ۱۴/۷۶	۴/۷۴۲	۰/۰۰۲*
فریتین (ng/ml)	کنترل	۲۱۰/۲۸ ± ۳۳/۸۴	۲۱۹/۶۳ ± ۲۴/۷۰	-۰/۹۸۹	۰/۳۵۶
	تمرین	۲۳۳/۸۸ ± ۲۹/۶۹	۱۸۹/۷۵ ± ۳۳/۰۶	۸/۹۵۸	<۰/۰۰۱*
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	کنترل	۳/۸۴ ± ۱/۵۱	۳/۸۹ ± ۱/۶۴	-۱/۲۳۴	۰/۲۳۸
	تمرین	۳/۶۳ ± ۱/۹۳	۲/۹۷ ± ۱/۸۶	۲/۳۱۸	<۰/۰۰۱*

\*(p < ۰/۰۵)

(۳۱). در خصوص اثر مزمن تمرینات ورزشی منظم بر کنترل گلیسمی در بیماران دیابتی می توان گفت که تمرینات ورزشی موجب کاهش هیپرگلیسمی از طریق افزایش حساسیت سلولی با مسیرهای ملکولی وابسته به انسولین که سیگنالینگ انسولین را بهبود می بخشند (PI3-kinase ACC and MAPKs) و مسیرهای مستقل از انسولین (AMP- / Akt and mTOR kinase)، موجب کنترل گلیسمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می شوند (۳۱، ۳۲).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از دوره تمرینات تناوبی هوازی کاهش معنی داری در سطوح آهن سرمی، فریتین سرمی، هاتوکریت و فریتین به عنوان شاخص های مرتبط با آهن نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. اوه و همکاران (۳۳) نیز پس از ۲۴ هفته تمرینات ترکیبی (انقباضات عضلانی به همراه تحریک الکتریکی) کاهش معنی داری در سطح فریتین در بیماران مبتلا به کبد چرب گزارش کردند، که در ارتباط با کاهش مقاومت به انسولین بود. اما در تحقیقی که بیژه و حجازی (۳۴) روی زنان میانسال سالم انجام دادند پس از ۶ ماه تمرین هوازی با شدت ۶۵-۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره تفاوت معناداری در سطح سرمی فریتین مشاهده نکردند؛ احتمالاً علت تفاوت در نتایج در تحقیق بیژه نسبت به تحقیق حاضر به خاطر تفاوت در ویژگی آزمودنی ها یا تفاوت در پروتکل تمرینی در دو تحقیق از نظر مدت زمان مداخله و شیوه تمرینی به کار رفته شده و یا عوامل مداخله گر

دو گروه تمرین و کنترل وجود داشت اما تفاوت معنی داری در سطح هموگلوبین بین دو گروه تحقیق مشاهده نشد (p > ۰/۰۵).

### بحث

در تحقیق حاضر پس از دوره تمرین تناوبی هوازی کاهش معنی داری در مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل بدون تمرین مشاهده شد. در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین موجب افزایش هیپرگلیسمی در این افراد می باشد که موجب ایجاد عوارض میکروواسکولار و ماکروواسکولار در این افراد می شود (۲). با توجه به افزایش جذب گلوکز در هنگام تمرینات ورزشی برای تأمین ذخایر انرژی و همچنین اثر ورزش بر کاهش مقاومت به انسولین به دلیل بهبود سیگنالینگ انسولین، تأکید بر تمرین به عنوان یک راهکار درمانی برای بیماران مبتلا به دیابت می باشد (۳۰). در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر جذب گلوکز می توان گفت که یک جلسه فعالیت بدنی، جذب گلوکز را از طریق تنظیم افزایشی ورزش بر سطوح GLUT4 در غشای عضلات اسکلتی تحریک می کند. این اثر مستقل از انسولین است و جذب گلوکز در عرض چند ساعت پس از پایان فعالیت بدنی نیز ادامه دارد. همچنین فعالیت بدنی باعث افزایش حساسیت به انسولین در عضلات اسکلتی می شود. این اثر پس از پایان فعالیت بدنی به مدت چند ساعت باقی می ماند و به وضوح وابسته به انسولین و عملکرد انسولین است

اکسیداتیو و افزایش سایتوکین های التهابی تحت تأثیر قرار می گیرد (۱۲). تحقیقات نشان داده که استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن با مقاومت انسولینی نقش مهمی در سندرم متابولیک ایفا میکنند. تحت استرس اکسیداتیو، افزایش فریتین سرم ممکن است از طریق سلولی یا بافتی باعث تخریب عملکرد انسولین شامل مقاومت انسولینی و غیر طبیعی شدن سلول های بتای پانکراس شود (۱۵). آهن فلزی است که قادر به ایجاد آسیب های اکسیداتیو بافتی از طریق تشکیل رادیکال های آزاد می باشد و اضافه بار آهن هم به دلیل کاهش ترشح انسولین و هم ترشح نامناسب انسولین می تواند منجر به مقاومت به انسولین شود (۱۶، ۱۹). با توجه به این که فریتین سرم یک پروتئین مثبت فاز حاد است و در شرایط التهابی افزایش می یابد، ممکن است تغییرات فریتین در تحقیق حاضر به خاطر تغییرات فاکتورهای التهابی باشد که در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد (۳۷، ۴۳) که در تحقیق حاضر مارکرهای التهابی دیگر اندازه گیری نشدند و از محدودیت های تحقیق حاضر بود.

یکی دیگر از محدودیت های تحقیق حاضر حجم کم نمونه تحقیق بود. همچنین در تحقیق حاضر از مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ که سطح قند خون کنترل شده داشتند و درگیر عوارض جدی بیماری دیابت نشده نبودند، استفاده شد؛ با توجه به مزمن بودن بیماری دیابت نوع ۲، ممکن است نتایج تحقیق حاضر برای تمام بیماران دیابتی قابل تعمیم نباشد و نیاز به تحقیقات بیشتر با حجم نمونه ای بالاتر در این خصوص می باشد.

### نتیجه گیری

در کل یافته های تحقیق حاضر نشان داد که دوازده هفته تمرین تناوبی هوازی منظم موجب کاهش مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ گردید؛ همراستا با کاهش مقاومت به انسولین، کاهش معنی داری در شاخص های مرتبط با ذخایر آهن (آهن سرمی، هموگلوبین و فریتین) در محدوده طبیعی مشاهده گردید. با توجه نتایج می توان گفت که تمرینات تناوبی هوازی منظم نه تنها موجب کم خونی یا فقر آهن در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم نمی

دیگر از جمله تغذیه باشد. با توجه به اینکه سطوح بالای فریتین در ارتباط با مقاومت به انسولین و ایجاد ناهنجاری های متابولیک مانند دیابت می باشد (۱۴، ۱۶، ۱۸، ۱۹، ۳۵) احتمالاً تمرین توانسته که با اثرات فیزیولوژیک که بر شاخص های مرتبط با آهن داشته است، موجب کاهش مقاومت به انسولین در این افراد شود. البته باید در نظر داشت که سطوح پایه اندازه گیری شده شاخص های مرتبط با آهن در تحقیق حاضر در حد نرمال بودند و پس از تمرینات ورزشی نیز تغییرات این شاخص ها در حدی نبود که افراد دچار مشکلات کم خونی یا فقر آهن شوند؛ که نشان دهنده اثر مثبت تغییرات جزئی در ذخایر آهن (در سطوح نرمال) بر کاهش مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشد. تحقیقات قبلی که در خصوص اثر تمرینات ورزشی منظم با شدت متوسط بر سطوح آهن انجام شده بودند، نیز حاکی از تغییرات سطوح این متغیرها در دامنه طبیعی و فیزیولوژیک می باشد (۳۶). با توجه به نتایج تحقیق حاضر می توان گفت که تمرینات ورزشی منظم نه تنها موجب کم خونی یا فقر آهن در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم نمی شود؛ بلکه می تواند با تعدیل سطوح فریتین به عنوان یک مارکر التهابی (۳۷) مقاومت به انسولین را در این بیماران کاهش دهد. لی و همکاران نیز در تحقیقی گزارش کردند که آمادگی قلبی تنفسی ارتباط معکوس با سطح فریتین به عنوان یک شاخص مرتبط با ذخایر آهن دارد (۱۵). یکی از عوامل مرتبط با ذخایر آهن هپسیدین می باشد؛ هپسیدین هورمونی پپتیدی است که فروپورتین را کنترل می کند و در سوخت و ساز آهن نقش اساسی دارد (۲). میزان تولید هپسیدین با توجه به نیاز آهن بدن و شرایط التهابی تنظیم می شود (۳۸-۴۰). اخیراً گزارش شده است که تنظیم بالای هورمون هپسیدین پس از فعالیت ورزشی می تواند بر کاهش آهن و ذخایر آن موثر باشد (۴۱، ۴۲). احتمالاً کاهش ذخایر آهن در گروه تمرینات تناوبی هوازی به خاطر افزایش هپسیدین باشد که در تحقیق حاضر اندازه گیری نشد و از محدودیت های تحقیق حاضر می باشد.

ارتباط بین اثر متابولیسم آهن و مقاومت به انسولین مبتنی بر چند مسیر پاتولوژیک می باشد، که با استرس



N. Effect of Diabetes Induction and Exercisetraining on the Level of Ascorbic Acid and Muscle SVCT2 in Male Wistar Rats. JSSU. 2019;27(12):2149-58.

11. Babitt J, Huang F, Wrighting D, Canali S, Zumbrennen-Bullough K, Core A, et al. Regulation of iron homeostasis. *Molecular Hematology*. 2019;292:12727-34.

12. Fernández-Real JM, López-Bermejo A, Ricart W. Cross-talk between iron metabolism and diabetes. *Diabetes*. 2002;51(8):2348-54.

13. Sharma D, Agrawal A, Meena S, Uradiya I. Correlation of Serum Ferritin with Insulin Resistance in Type 2 Diabetes Mellitus Patients and its Relationship with Components of Metabolic Syndrome. *J Indian Acad Clin Med*. 2018;19(2):97.

14. Salonen JT, Tuomainen T-P, Salonen R, Lakka TA, Nyyssonen K. Donation of blood is associated with reduced risk of myocardial infarction The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Epidemiol*. 1998;148(5):445-51.

15. Le TD, Bae S, Hsu CE, Singh KP, Blair SN, Shang N. Effects of cardiorespiratory fitness on serum ferritin concentration and incidence of type 2 diabetes: evidence from the Aerobics Center Longitudinal Study (ACLS). *Rev Diabet Stud*. 2008;5(4):245-252.

16. Jehn M, Clark JM, Guallar E. Serum ferritin and risk of the metabolic syndrome in US adults. *Diabetes care*. 2004;27(10):2422-8.

17. Khondker F, Roy MN, Saha PR, Huq R, Ahmed R, Biswas S. Relationship Between Serum Ferritin Level and Hba1c in Bangladeshi Type 2 Diabetic Patients. *AKMMC journal*. 2018;9(1):29-33.

18. Bozzini C, Girelli D, Olivieri O, Martinelli N, Bassi A, De Matteis G, et al. Prevalence of body iron excess in the metabolic syndrome. *Diabetes care*. 2005;28(8):2061-3.

19. Wrede C, Buettner R, Bollheimer L, Schölmerich J, Palitzsch K, Hellerbrand C. Association between serum ferritin and the insulin resistance syndrome in a representative population. *Eur. J. Endocrinol*. 2006;154(2):333-40.

20. Zheng J, Chen M, Liu G, Xu E, Chen H. Ablation of hephaestin and ceruloplasmin results in iron accumulation in adipocytes and type 2 diabetes. *FEBS letters*. 2018;592(3):394-401.

21. Dongiovanni P, Ruscica M, Rametta R, Recalcati S, Steffani L, Gatti S, et al. Dietary iron overload induces visceral adipose tissue insulin resistance. *Am. J. Pathol*. 2013;182(6):2254-63.

22. Mehdad A, Campos N, Arruda SF, Siqueira EMDA. Iron deprivation may enhance insulin receptor and Glut4 transcription in skeletal muscle of adult rats. *J Nutr Health AgiNG*. 2015;19(8):846-54.

23. Ilhan B, Tufan F, Bahat G, Karan MA. Possible effect of decreased insulin resistance on ferritin levels after Nordic Walking training. *Clin. Interventions Aging*. 2016;11:149-51.

شود؛ بلکه می تواند با تعدیل سطوح فریتین به عنوان یک مارکر التهابی مقاومت به انسولین را در این بیماران کاهش دهد.

## تقدیر و تشکر

مقاله حاضر بخشی از طرح تحقیقاتی با کد پژوهشی ۳۹۲ ثبت شده در دانشگاه علوم پزشکی زابل می باشد. نویسندگان از تمامی کسانی که در انجام این پژوهش همکاری داشته اند، تشکر می کنند.

## References

1. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman Med J*. 2012;27(4):269.

2. Ghalavand A, Motamedi P, Khodadoust M, Mahmoodkhanikooshkaki R. The Effect of Interval Exercise and Nettle on Glycemic Control and Blood Pressure in Men with Type 2 Diabetes. *IJBSM*. 2017;1(3).

3. Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Evangelou E. Risk factors for type 2 diabetes mellitus: An exposure-wide umbrella review of meta-analyses. *PloS one*. 2018;13(3):e0194127.

4. Panahi R, Ahmadi A, Amjadian M, Khasi B, Noori E, Ghajari H, et al. A study on the relationship between spiritual health and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. *Chron Dis J*. 2019:73-9.

5. Tuomi T, Santoro N, Caprio S, Cai M, Weng J, Groop L. The many faces of diabetes: a disease with increasing heterogeneity. *Lancet*. 2014;383(9922):1084-94.

6. Kahn SE, Cooper ME, Del Prato S. Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *Lancet*. 2014;383(9922):1068-83.

7. Ghalavand A, Shakerian S, Zakerkish M, Shahbazian H, Monazam NA. The Effect of Resistance Training on Anthropometric Characteristics and Lipid Profile in Men with Type 2 Diabetes Referred to Golestan Hospital. *Jundishapur Sci Med J*. 2015;13(6):709-20.

8. Pasdar Y, Moridi S, Najafi F, Niazi P, Heidary M. The effect of nutritional intervention and physical activities on weight reduction. *J Kermanshah Univ Med Sci*. 2012;15(6):427-34.

9. Kennerly AM, Kirk A. Physical activity and sedentary behaviour of adults with type 2 diabetes: a systematic review. *Practical Diabetes*. 2018;35(3):86-9g.

10. Ghalavand A, Motamedi P, Rajabi H, Khaledi

24. bizhe, hakak. 1392.
25. Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. *J Diabetes Nurs.* 2016;4(1):8-19.
26. Støa EM, Meling S, Nyhus LK, Strømstad G, Mangerud KM, Helgerud J, et al. High-intensity aerobic interval training improves aerobic fitness and HbA1c among persons diagnosed with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol.* 2017;117(3):455-67.
27. Bagheri A, Ghalavand A, Salvand G, Kamounzadeh A, Akram M. Effects of 8-week aerobic exercise on blood glycemic indexes and anthropometric of patients with type 2 diabetes in the Dezful. *J Sci Res Dev.* 2015;2(1):89-94.
28. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2012. *Diabetes care.* 2012;35:S11.
29. Balducci S, Sacchetti M, Haxhi J, Orlando G, D'errico V, Fallucca S, et al. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev.* 2014;30(S1):13-23.
30. Sylow L, Kleinert M, Richter EA, Jensen TE. Exercise-stimulated glucose uptake—regulation and implications for glycaemic control. *Nat Rev Endocrinol.* 2017;13(3):133.
31. Jensen J, O'Rahilly S. AMPK is required for exercise to enhance insulin sensitivity in skeletal muscles. *Mol Metab.* 2017;6(4):315.
32. Tangseefa P, Martin SK, Fitter S, Baldock PA, Proud CG, Zannettino AC. Osteocalcin-dependent regulation of glucose metabolism and fertility: Skeletal implications for the development of insulin resistance. *J Cell Physiol.* 2018;233(5):3769-83.
33. Oh S, Maruyama T, Eguchi K, Shida T, Arai E, Isobe T, et al. Therapeutic effect of hybrid training of voluntary and electrical muscle contractions in middle-aged obese women with nonalcoholic fatty liver disease: a pilot trial. *Ther Clin Risk Manag.* 2015;11:371.
34. Bijeh N, Hejazi K. The effect of aerobic exercise on serum ferritin levels in untrained middle-aged women. *Intl J Sport Std.* 2012;2(8):379-384.
35. Kim CH, Kim HK, Bae SJ, Park JY, Lee KU. Association of elevated serum ferritin concentration with insulin resistance and impaired glucose metabolism in Korean men and women. *Metabolism.* 2011;60(3):414-20.
36. Alikarami H, Nikbakht M, Valipourdehnou V, Ghalavand A. Effect of 8 weeks of continuous moderate intensity aerobic training on iron status in club-level football players. *Horizon Med Sci.* 2017;23(2):129-33.
37. Forouhi N, Harding A, Allison M, Sandhu M, Welch A, Luben R, et al. Elevated serum ferritin levels predict new-onset type 2 diabetes: results from the EPIC-Norfolk prospective study. *Diabetologia.* 2007;50(5):949-56.
38. Collins JF, Wessling-Resnick M, Knutson MD. Hepcidin regulation of iron transport. *J Nutr.* 2008;138(11):2284-8.
39. Ganz T. Hepcidin and its role in regulating systemic iron metabolism. *ASH Education Program Book.* 2006;2006(1):29-35.
40. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, et al. Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science.* 2004;306(5704):2090-3.
41. Lashkari F, Samavat-Sharif M, Ranjbar K. The effect of two different modes of exercise swimming and vitamin C supplementation on anemia indices in male wistar rat. *J Know Health.* 2016;11(1):55-61.
42. Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Wiegerinck ET, Swinkels DW, et al. Effects of exercise on hepcidin response and iron metabolism during recovery. *Int J Sport Nutr Exercise Metab.* 2009;19(6):583-97.
43. González AS, Guerrero DB, Soto MB, Díaz SP, Martínez-Olmos M, Vidal O. Metabolic syndrome, insulin resistance and the inflammation markers C-reactive protein and ferritin. *Eur J Clin Nutr.* 2006;60(6):802.