

اثر شش هفته تمرینات بی‌هوازی و مصرف کربوهیدرات بر میزان اینترلوکین ۶، هپسیدین و آهن پلازما در مردان نظامی

مصطفی زرین افضل^۱، *ابوالفضل شکیبائی^۲، امیر نظامی اصل^۳،
محسن زرین افضل^۴، علیرضا براری^۵، شهرام سهیلی^۶

چکیده

مقدمه: ارزیابی متغیرهای خونی از منظر کنترل میزان آمادگی جسمانی در مردان نظامی جهت انجام مأموریت‌های محوله از وظایف یگان‌های نظامی است. لذا این مطالعه با هدف بررسی اثر شش هفته تمرینات بی‌هوازی و مصرف کربوهیدرات بر میزان اینترلوکین ۶، هپسیدین و آهن پلازما در مردان نظامی انجام گرفت.

روش بررسی: جامعه آماری این مطالعه شامل مردان نظامی بود که از میان آنان ۳۲ نفر به صورت تصادفی انتخاب و به طور تصادفی به چهار گروه هشت نفره شامل گروه کنترل، تمرینات بی‌هوازی، مصرف کننده کربوهیدرات به همراه تمرینات بی‌هوازی و مصرف کربوهیدرات تقسیم شدند. گروه‌های تجربی به مدت شش هفته و هر هفته سه جلسه در برنامه تمرینی شرکت کردند و گروه کنترل بدون انجام هر گونه تمرین و مصرف کربوهیدرات تحت کنترل محقق بودند. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله قبل و بعد از شش هفته جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از روش آماری تی همبسته و تحلیل واریانس یک طرفه تجزیه و تحلیل شد. سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که میزان اینترلوکین ۶ در گروه تمرین به همراه مصرف کربوهیدرات ($p=0/008$) و گروه تمرین ($p=0/013$) نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت. همچنین، شش هفته تمرینات بی‌هوازی و مصرف کربوهیدرات بر میزان هپسیدین و آهن پلازما در مردان دوندۀ نظامی تأثیر معنی‌داری نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری: ممکن است فعالیت بی‌هوازی با شدت ۷۰ تا ۹۰٪ ضربان قلب بیشینه و به صورت تناوبی در تعیین میزان پاسخ التهابی مهم باشد.

کلمات کلیدی: فعالیت بدنی، کربوهیدرات، نظامیان، اینترلوکین ۶، هپسیدین

۱. کارشناسی ارشد تربیت بدنی، آمل، ایران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت الله آملی، گروه فیزیولوژی
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش (مؤلف مسئول)
۳. استادیار، تهران، ایران، مرکز تحقیقات طب هوافضا، دانشکده طب هوافضا و زیرسطحی، دانشگاه علوم پزشکی آجا
۴. دانشجوی کارشناسی تربیت بدنی، تهران، ایران، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
۵. استادیار، آمل، ایران، گروه فیزیولوژی ورزش واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی
۶. استادیار، تهران، ایران، گروه فیزیولوژی ورزش، واحد شهر قدس، دانشگاه آزاد اسلامی

مقدمه

فعالیت بی‌هوازی نیاز به سطح بالایی از انرژی دارد و فقط برای چند ثانیه یا دقیقه در یک شدت با سطح بالا انجام می‌شود. واژه بی‌هوازی به معنی «بدون اکسیژن» است. مشارکت در تمرینات بی‌هوازی منجر به آمادگی بی‌هوازی می‌شود، که ممکن است به‌عنوان سطوح بالاتر قدرت عضلانی، استقامت عضلانی و انعطاف‌پذیری تعریف شود [۱]. طی فعالیت ورزشی با شدت متوسط تا بالا و طولانی مدت، کربوهیدرات‌های اصلی برای انقباض عضلانی است [۲]. طی دهه‌های گذشته، بسیاری از تحقیقات اثرات متابولیک و نیروزای کربوهیدرات را طی ورزش استقامتی بررسی کرده‌اند. با این وجود، اکثر تحقیقات انجام شده تحت شرایط آزمایشگاهی و روی کربوهیدرات مایع با استفاده از پروتکل‌های دوچرخه سواری متمرکز شده‌اند. نتایج حاصل از این تحقیقات ممکن است همیشه در شرایط یک مسابقه قابل اجرا نباشد. برای مثال، در حال دویدن و یا وقتی کربوهیدرات جامد مصرف می‌شود [۳].

بافت چربی یک ارگان درون‌ریز مهم است که فاکتورهای متعددی تولید می‌کند و بر جذب غذا، متابولیسم لیپیدها و کربوهیدرات‌ها و دیگر فرایندها در بدن انسان تأثیر دارد و تعدادی از هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها به نام آدیپوسایتوکاین‌ها را ترشح می‌کند که اینترلوکین-۶ (IL-6) از آنها است. IL-6 یک سایتوکاین حاضر در گردش خون است که از تعدادی از سلول‌های مختلف از جمله ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها فعال ترشح می‌شود که اثر پیش و ضد التهابی دارد [۴].

فعالیت زیستی هپسیدین، یک پروتئین ۲۵-اسید آمینه‌ای که در پاسخ به سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند IL-6 تحریک و رها می‌شود، ممکن است نشان دهنده مکانیسم دیگری باشد که توسط آن وضعیت آهن در پاسخ به فعالیت بدنی کاهش می‌یابد [۵]. هپسیدین روی خروج آهن از

انتروسیت‌ها، ماکروفاژ، و هیپاتوسیت‌ها از طریق اتصال به فریپورتین-۱ (FPN1)^۱ به‌طور اولیه آهن سلولی پروتئین تأثیر می‌گذارد [۶]. آهن نقش‌های حیاتی در بدن، از جمله انتقال اکسیژن و تولید انرژی ایفا می‌کند [۷]. به‌ویژه در ورزشکاران، وضعیت آهن ممکن است در نتیجه عرق کردن ناشی از ورزش، همولیز، هماتوری و خون‌ریزی گوارشی به خطر بیفتد [۵]. اتصال هپسیدین به کمپلکس FPN1، به‌طور مؤثری همراه با آهن، در دسترسی به پروتئین‌های آهن و آنزیم‌های وابسته به آهن محدود ایجاد می‌کند [۸]. روابط بین وضعیت آهن و عملکرد نوروفیزیولوژیکی و بدنی در انسان به خوبی تأیید شده و به عمل بیولوژیکی آنزیم‌ها و پروتئین‌های وابسته به آهن مربوط است. مثال‌ها عبارتند از: هموگلوبین و میوگلوبین که از ذخیره‌سازی و انتقال اکسیژن حمایت می‌کنند و همچنین آکونیتاز و سیتوکروم C که در مسیرهای سوخت و ساز انرژی عمل می‌کنند. حفظ و نگهداری بهینه وضعیت آهن برای ورزشکاران بسیار مهم است، وضعیت آهن ضعیف در بدن با کاهش عملکرد در این افراد مرتبط است [۹] و وضعیت آهن ممکن است در پاسخ به فعالیت بدنی پایدار کاهش یابد [۱۰]. سازوکارهای متعددی برای توضیح کاهش در وضعیت آهن در ارتباط با فعالیت‌های بدنی از جمله خونریزی گوارشی و از دست رفتن آهن در عرق و ادرار پیشنهاد شده است [۱۱].

پاسخ التهابی پایدار و در سطح بالا به شرایط استرسی ممکن است به بیش تمرینی در ورزشکاران رقابتی منجر شود [۱۲، ۱۳]. یکی از علائم بیش تمرینی سطح آهن خون است [۱۲]. از طرف دیگر، آهن مانند اکسیژن، برای موجودات زنده، ضروری است. هموستاز مناسب آهن برای متابولیسم مؤثر انرژی و انتقال اکسیژن، که هر دو نیازمند چندین پروتئین حاوی آهن، مثل سیتوکروم‌ها در میتوکندری، میوگلوبین، و هموگلوبین هستند، بسیار مهم است. از طرف دیگر، آهن اضافی، چند خاصیت مخرب، از جمله توانایی تحریک تشکیل

1. hepatocyte through binding of ferroportin 1

هپسیدین، ۳ ساعت پس از ورزش است [۱۶، ۱۷]. این مطالعات چنین پاسخی را به افزایش ناشی از ورزش در سایتوکاین پیش التهابی IL-6 نسبت داده‌اند. اخیراً ترودک^۳ و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کرده‌اند که ۴۵ دقیقه دوچرخه سواری تریال با شدت کم (۶۰٪ ضربان قلب ذخیره) اثری روی سطوح IL-6 و هپسیدین پس از ورزش ندارد [۱۹]. اما آتراسپرگر^۴ و همکاران (۲۰۱۲) گزارش دادند که هپسیدین و فریتین سرم در ورزشکاران سازش یافته با برنامه هشت هفته‌ای تمرینات اینتروال، کاهش یافته است [۲۰]. علاوه بر این، مک کلونگ^۵ و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که تمرینات نظامی پایه^۶، پارامتر آهن در سربازان زن را به خطر می‌اندازد [۲۱]. با وجود این در چند تحقیق دیگر گزارش شده که سطوح هپسیدین و IL-6 در دوره پس از ورزش با شدت بالا (اینتروال) و با شدت کم (تداومی) دوچرخه سواری، همچنین طی هفت روز تمرین در سربازان مرد، به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد [۲۲، ۲۳]. در حال حاضر، مطالعات محدودی به بررسی چگونگی اثرات احتمالی پس از ورزش روی تولید هپسیدین طی طولانی مدت و پیامدهای احتمالی وضعیت آهن پرداخته‌اند و نتایج تحقیقات نیز در این رابطه متناقض است به‌طوری که برخی کاهش، برخی افزایش و برخی دیگر هیچ تأثیری روی سطوح هپسیدین و IL-6 و وضعیت آهن ورزشکاران یافت نکرده‌اند [۲۳-۲۰]. علاوه بر این، بررسی‌های قبلی تنها سطوح هپسیدین پایه پس از ورزش حاد را اندازه‌گیری کرده‌اند. همچنین، تحقیقات قبلی نشان می‌دهند که شدت، مدت و نوع ورزش به‌طور بالقوه‌ای ممکن است پاسخ سایتوکاین‌های التهابی و همچنین آهن و هپسیدین سرم به ورزش را تعدیل کند. با این حال، سهم هر متغیر هنوز مشخص نیست. همچنین، اثرات مصرف کربوهیدرات روی ورزش تأیید شده است [۱۵]، اما اثر مصرف کربوهیدرات روی وضعیت آهن و

گونه‌های اکسیژن فعال^۱ را دارد. آهن می‌تواند به با پراکسید هیدروژن برای تشکل رادیکال هیدروکسیل واکنش نشان دهد. به‌طور کلی، مطالعات اندکی به بررسی پاسخ هپسیدین و نقش کلیدی آن در تنظیم متابولیسم آهن پس از ورزش پرداخته‌اند [۱۴]. به همین دلیل این نکته کاملاً معقول و منطقی به‌نظر می‌رسد که به فکر ورزشکارانی باشیم که در دوره‌های طولانی مدت تمرینات شرکت می‌کنند و دچار کمبود آهن و پیامدهای ناشی از آن می‌شوند. بنابراین یافتن راه‌کاری مؤثر برای پیشگیری و یا حداقل رساندن عواقب ناشی از کمبود آهن و پیامدهای ناشی از آن امری مهم و ارزشمند است. نتایج این تحقیق می‌تواند به مربیان و ورزشکاران کمک کند تا اقدامات لازم را جهت پیشگیری از عواقب ناشی از کمبود آهن و بهبود اجرای ورزشکاران از طریق تنظیم و انتخاب نوع برنامه تمرینی مناسب در نظر بگیرند.

رابسون^۲ و همکاران (۲۰۱۱) نیز مشاهده کردند که مصرف کربوهیدرات زیاد، سطوح IL-6 پلاسما را کاهش می‌دهد. با وجود این، مصرف مکمل کربوهیدرات تغییر سریعی در پاسخ هپسیدین -هورمون تنظیم کننده آهن- مرتبط با ورزش نداشت و همچنین متعاقب آن از کاهش غلظت آهن پلاسما جلوگیری نکرد. این تحقیقات بیان کرده‌اند که تنظیم افزایشی فعالیت هپسیدین ناشی از ورزش مکانیسمی است که باعث کمبود آهن در ورزشکاران می‌شود [۱۵]. مطالعات اخیر حاکی از آن هستند که پس از ورزش، هپسیدین افزایش می‌یابد به‌طوری که ممکن است متابولیسم آهن را تغییر دهد [۱۶، ۱۷]. هپسیدین یک هورمون پپتیدی است که نقش کلیدی در تنظیم متابولیسم آهن ایفا می‌کند. افزایش سطوح هپسیدین از خروجی کانال‌های پروتئین انتقال دهنده آهن در سطح ماکروفاژهای دودنوم روده، موجب کاهش در بازیافت آهن توسط ماکروفاژها از ایتروسیت‌های پیر و جذب از روده می‌شود [۱۸]. در حال حاضر، مطالعات متعددی گزارش کرده‌اند که سطوح اوج

3. Troadec

4. Auersperger

5. McClung

6. Basic Combat Training (BCT)

1. Reactive Oxygen Species (ROS)

2. Robson

برخی متغیرها بررسی شدند و در اجرای آن امکان کنترل تمامی عوامل اثر گذار بر متغیرهای اندازه‌گیری شده نیز وجود ندارد، روش انجام تحقیق نیمه تجربی و از نوع کاربردی است. با این مفهوم که با دستکاری متغیر مستقل شامل شش هفته تمرین بی‌هوازی تغییرات ایجاد شده در متغیرهای وابسته شامل میزان IL-6 (با استفاده از روش الایزا و بر حسب نانوگرم بر میلی لیتر)، هپسیدین (استفاده از روش الایزا و بر حسب نانوگرم بر میلی لیتر) و سطوح آهن پلازما (با استفاده از آنالایزر و بر حسب میلی مول بر لیتر) مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در تحقیق حاضر پس از انتخاب آزمودنی‌ها، ابتدا آزمون‌های ارزیابی متغیرهای فیزیولوژیکی و آنتروپومتری آنها اجرا شد. سپس برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی مورد نظر، این آزمودنی‌ها به آزمایشگاه مراجعه نموده و از هر یک از آنها مقدار ۱۰ میلی لیتر خون سیاهرگی گرفته شد. بعد از این مرحله آزمودنی‌های گروه تجربی در یک دوره شش هفته‌ای تمرین بی‌هوازی شرکت نمود. پس از شش هفته تمرین، آزمودنی‌های در آزمایشگاه حضور یافته و مانند مرحله اول از آنها خون‌گیری به عمل آمد. در پایان شش هفته مانند مرحله اول ویژگی‌های بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها نیز دوباره اندازه‌گیری شد. برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای آزمودنی‌های داوطلب استفاده شد. بعد از اینکه طبیعی بودن توزیع داده‌ها مشخص گردید، برای مقایسه تفاوت‌های درون گروهی شاخص‌های آزمودنی‌ها از روش آماری تی همبسته و تحلیل واریانس یک طرفه تجزیه و تحلیل شد. برای سطح معنی‌داری در همه موارد $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری با نرم افزارهای SPSS نسخه ۱۸ و اکسل انجام شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار مربوط به متغیرهای فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. تغییرات اینترلوکین ۶، هپسیدین و آهن پلازما به تفکیک گروه‌ها در مراحل مختلف

هپسیدین کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. بنابراین، تحقیقات بیشتری برای درک مکانیسمی که به‌وسیله آن تمرینات مزمن بر وضعیت آهن ورزشکاران اثر می‌گذارند، مورد نیاز است. در کنار موارد مذکور، این سؤالات در ذهن شکل می‌گیرد که آیا شش هفته تمرینات بی‌هوازی بر IL-6، هپسیدین و آهن پلازما در دوندگان تغییرات معنی‌داری ایجاد می‌کند؟ همچنین، آیا شش هفته مصرف کربوهیدرات بر مقادیر IL-6، هپسیدین و آهن پلازما در دوندگان مؤثر است؟

روش بررسی

جامعه آماری پژوهش حاضر را مردان جوان نظامی سنین ۲۰ تا ۲۵ سال شرکت کننده در یکی از باشگاه‌های نظامی تهران تشکیل دادند. برای انتخاب نمونه آماری، از طریق فراخوان ۴۰ آزمودنی که شرایط لازم را از نظر سلامت عمومی و عدم انجام تمرینات بدنی منظم را داشتند، انتخاب گردیدند. نمونه‌گیری در دو مرحله انجام شد. نمونه‌گیری اولیه به‌صورت در دسترس و هدفمند، براساس پرسشنامه پژوهشگر ساخته از بین مردان نظامی انجام گردید. پس از اخذ رضایت‌نامه از نمونه مورد مطالعه که شامل ۳۲ نفر بود، به‌طور تصادفی به ۴ گروه ۸ نفره شامل: ۱- گروه تمرینات بی‌هوازی؛ ۲- مصرف کننده کربوهیدرات؛ ۳- تمرینات بی‌هوازی و مصرف کربوهیدرات؛ و ۴- گروه کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تجربی به مدت شش هفته و هر هفته سه جلسه در برنامه تمرینی (با شدت ۷۰ الی ۹۰٪ ضربان قلب بیشینه و به‌صورت تناوبی) شرکت کردند و گروه کنترل بدون انجام هر گونه تمرین تحت کنترل محقق بودند. گروه مصرف کننده کربوهیدرات مکمل ۶٪ کربوهیدرات (هر نفر ۳ میلی لیتر بر کیلوگرم وزن در هر ۲۰ دقیقه از فعالیت کربوهیدرات ۶٪ مصرف نمودند. به عبارتی هر ۱۰۰ سی سی آب ۶ گرم شکر) را به مدت ۶ هفته مصرف کردند [۱۵]. با توجه به نوع طرح تحقیق که در آن گروه‌های مختلف آزمودنی‌های انسانی در چهار گروه و در دو مرحله پیش از انجام تمرین و پس از انجام شش هفته تمرین بی‌هوازی به لحاظ

جدول ۲- تغییرات اینترلوکین-۶، هپسیدین و آهن پلاسما به تفکیک گروه‌ها در مراحل مختلف (پیش و پس از آزمون)

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	مقدار P
اینترلوکین-۶	کربوهیدرات-تمرین	۲۸/۳۳±۲/۱۴	۴۱/۸۳±۶/۴۹	۰/۰۰۰*
	تمرین	۳۱±۲/۰۹	۴۱±۸/۱۲	۰/۰۱۵*
	کنترل-کربوهیدرات	۳۳/۸۳±۵/۳۰	۳۷/۱۶±۷/۵۷	۰/۰۶۴
	کنترل	۳۱±۲/۰۹	۴۱±۸/۱۲	۰/۰۱۵*
هپسیدین	کربوهیدرات-تمرین	۴۹/۰±۱۲/۰۷	۵۷۴/۶۶±۱۱۶/۰۶	۰/۰۰۰*
	تمرین	۲۸۷/۶۶±۱۲۶/۴۰	۵۱۳/۳۳±۱۸۸/۸۰	۰/۰۱۱*
	کنترل-کربوهیدرات	۲۸۲±۵۶/۲۶	۴۴۹/۸۳±۵۰/۷۷	۰/۰۲۲*
	کنترل	۵۶۰/۶۶±۷۹/۲۰	۴۹۷/۵۰±۷۱/۲۷	۰/۲۴۸
آهن	کربوهیدرات-تمرین	۹۹/۱۶±۱۷/۸۸	۱۲۷/۶۶±۱۹/۳۷	۰/۰۵۸
	تمرین	۹۶/۵۰±۱۹/۴۳	۱۱۸/۳۳±۳۳/۲۳	۰/۱۴۵
	کنترل-کربوهیدرات	۹۰/۱۶±۴۶/۵۷	۱۱۰/۸۳±۲۳/۳۵	۰/۳۹۸
	کنترل	۹۵±۲۰	۱۱۹/۱۶±۳۴/۲۶	۰/۱۷۹

* معنی‌داری در سطح ۰/۰۵ ≤ p

دویدن به‌طور معنی‌داری در هر دو گروه کربوهیدرات و دارونما افزایش یافتند، البته بدون وجود تفاوت بین دو گروه. آنها مشاهده کردند که استفاده از یک محلول کربوهیدرات ۶٪ در ۳ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم، ۲۰ دقیقه طی دویدن استقامتی پاسخ‌تنباهی در طول دوره بازیافت بعد از دویدن را کاهش نداد [۲۴]. در تحقیق حاضر نیز از کربوهیدرات ۶٪ استفاده گردید و نتایج به دست آمده با نتایج رابسون و همکاران (۲۰۱۰) و سیم و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی دارد. تحقیقات نشان می‌دهند که غلظت IL-6 در پاسخ به ورزش گسترده و متناسب با شدت و مدت ورزش و توده عضلانی درگیر افزایش می‌یابد. فیشر و همکاران (۲۰۰۶) از اهمیت مدت ورزش به‌عنوان یک عامل ویژه در پاسخ IL-6 به ورزش تأکید کرده‌اند [۲۵]. نیولن و همکاران (۲۰۱۲) نیز تغییرات در IL-6 در پاسخ به ورزش با دو نوع مدت مختلف را مقایسه کردند و نشان دادند IL-6 به‌طور معنی‌داری بلافاصله پس از تمرین افزایش یافت [۲۶]. همچنین، سیم و همکاران (۲۰۱۳) اثر نوع و شدت تمرین بر IL-6 را بررسی و افزایش معنی‌داری پس از تمرین در IL-6 در هر مرحله آزمون مشاهده کردند که به‌طور معنی‌داری در دویدن اینتروال بیشتر از دویدن تداومی بود، نتایج آنها نشان داد که بدون در نظر گرفتن نوع یا شدت ورزش، پس از تمرین، افزایش IL-6 قابل انتظار است [۱۶]. مک کلانگ و همکاران (۲۰۱۳) نیز نشان دادند تمرینات نظامی روی سطوح التهاب تأثیر گذار بود و IL-6 افزایش یافت. نتایج آنها نشان داد

جدول ۱- مشخصات افراد گروه‌های مختلف در زمان پیش آزمون و پس آزمون

متغیر*	گروه	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	کربوهیدرات-تمرین	۲۰/۸۳±۱/۱۶	۲۰/۸۳±۱/۱۶
	تمرین	۲۰/۱۶±۱/۹۴	۲۰/۱۶±۱/۹۴
	کنترل-کربوهیدرات	۲۰/۵±۱/۸۷	۲۰/۵±۱/۸۷
	کنترل	۲۱/۱۶±۰/۷۵	۲۱/۱۶±۰/۷۵
قد (سانتی‌متر)	کربوهیدرات-تمرین	۱۷۸/۶۶±۷/۸۶	۱۷۸/۶۶±۷/۸۶
	تمرین	۱۸۲/۵±۸/۵۹	۱۸۲/۵±۸/۵۹
	کنترل-کربوهیدرات	۱۸۴/۱۶±۵/۰۷	۱۸۴/۱۶±۵/۰۷
	کنترل	۱۷۴/۸۳±۷/۰۸	۱۷۴/۸۳±۷/۰۸
وزن (کیلوگرم)	کربوهیدرات-تمرین	۷۰±۴/۶۰	۶۶/۲۷±۳/۶۲
	تمرین	۷۴/۶۶±۷/۷۸	۶۹/۵۷±۴/۸۹
	کنترل-کربوهیدرات	۸۴/۶۶±۴/۶۷	۸۵/۳۴±۷/۸۵
	کنترل	۷۶/۶۶±۱۰/۵۷	۷۷/۲۹±۸/۰۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	کربوهیدرات-تمرین	۲۱/۹۳±۰/۸۱	۲۰/۸۱±۰/۲۳
	تمرین	۲۲/۳۶±۰/۸۸	۲۰/۹۴±۰/۵۷
	کنترل-کربوهیدرات	۲۴/۹۶±۱/۱۴	۲۵/۰۰±۱/۴۸
	کنترل	۲۴/۹۸±۱/۶۴	۲۴/۱۵±۱/۸۲

* میانگین ± انحراف معیار

(پیش آزمون و پس آزمون) در جدول ۲ ارائه شده است.

از سوی دیگر تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تفاوت معناداری در میزان تغییرات IL-6 بین گروه‌های مختلف وجود دارد. همچنین، نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که اینترلوکین-۶ در گروه کربوهیدرات باضافه تمرین ($p=0/008$) و گروه تمرین ($p=0/013$) نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری وجود دارد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تفاوت معناداری در میزان تغییرات هپسیدین ($p=0/364$) و آهن ($p=0/782$) بین گروه‌های مختلف در دوندگان مرد نظامی وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، مشخص شد که انجام شش هفته تمرین با مصرف کربوهیدرات با ۴۸/۷۵٪ افزایش و تمرین بدون مصرف کربوهیدرات با ۳۲/۵٪ افزایش، موجب افزایش معنی‌دار سطوح IL-6 پلاسما دوندگان جوان می‌شود و تأثیر معنی‌دار دارد، ولی کربوهیدرات به تنهایی با ۹/۰۹٪ افزایش بر سطوح IL-6 پلاسما تأثیر معنی‌داری ندارد. همچنین سیم و همکاران (۲۰۱۲) نیز اثرات خوردن کربوهیدرات طی دویدن روی سطح التهاب پس از ورزش را بررسی کردند و نشان دادند که IL-6 سرم بلافاصله بعد از

بررسی قرار گرفت و مشاهده شد که تفاوت معناداری در میزان تغییرات IL-6 بین گروه‌های مختلف وجود دارد. به نظر می‌رسد هر دو شدت و مدت ورزش عوامل اصلی در تعیین میزان پاسخ التهابی باشند، نوع فعالیت ورزشی نیز نیاز به بررسی دارد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که شدت، مدت و نوع ورزش به‌طور بالقوه ممکن است پاسخ سایتوکاین‌های التهابی به ورزش را تعدیل نمایند. با این حال، سهم هر متغیر هنوز مشخص نیست. بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، مشخص شد که انجام شش هفته تمرین با مصرف کربوهیدرات، تمرین بدون مصرف کربوهیدرات و کربوهیدرات بدون تمرین موجب افزایش معنی‌دار سطوح هپسیدین پلازما در دوندگان مرد جوان (گروه تمرین-کربوهیدرات: $0.17/0.3\%$ افزایش، گروه تمرین: $0.32/5\%$ افزایش و گروه کربوهیدرات: $0.17/0.5\%$ افزایش) می‌شود و تأثیر معنی‌دار دارد با این وجود بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. به‌طور مشابه، در یک مطالعه توسط کما و همکاران (۲۰۰۵) افزایش معنی‌داری در هپسیدین مشاهده شد که به‌طور نزدیکی با سطح اوج IL-6 همراه بود [۳۰]. این رابطه میان افزایش در فعالیت IL-6 و افزایش متناظر در هپسیدین در مطالعات متعدد گزارش شده است و محتمل‌ترین توجیه برای افزایش هپسیدین مشاهده شده در این مطالعه را فراهم می‌کند. در یکی دیگر از تحقیقات، پیلینگ و همکاران (۲۰۰۹) مشاهده کردند که سطوح هپسیدین ادرار به‌دست آمده ۱۲ ساعت پس از ورزش نسبت به سطوح پایه به‌طور معنی‌داری متفاوت نبود، اگر چه هنوز هم کمی افزایش وجود داشت [۳۱]. نتایج مطالعه حاضر نشان داد غلظت هپسیدین سرم پس از ورزش بالا بود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق کما و همکاران (۲۰۰۵) و روکر و همکاران (۲۰۰۵) که افزایش معنی‌داری در هپسیدین ادرار یک روز بعد از اتمام مسابقه دو ماراتون مشاهده کردند [۳۰، ۳۲]، همخوان است. افزایش مداوم در هپسیدین در مطالعه روکر نسبت به مطالعه حاضر و مطالعات دیگر که توسط پیلینگ و همکاران (۲۰۰۹) انجام شد ممکن است ناشی از مدت زمان طولانی دوی ماراتون باشد. در تحقیق حاضر نیز

تمرینات نظامی منجر به بالا رفتن معنی‌داری در IL-6 سرم شد [۲۲]. برخی تحقیقات نیز نشان می‌دهند IL-6 تولید شده توسط انقباض عضلانی پس از تمرینات شدید و کوتاه مدت افزایش یافته است. آنتوسیویچ^۱ و همکاران (۲۰۱۳) نیز پس از تمرین اینتروال با شدت بالا مشاهده کردند که غلظت IL-6 یک ساعت بعد از ورزش در هر دو گروه افزایش یافت [۲۷]. بیان شده که IL-6 به‌طور معنی‌داری در غیاب آسیب عضلانی پس از ورزش افزایش می‌یابد [۲۸]. منابع علمی دیگر گزارش داده‌اند که حتی ورزش با شدت متوسط به‌طور معنی‌داری روی ترشح IL-6 از عضلات فعال تأثیر می‌گذارد [۲۵].

مکانیسم سایتوکاین‌هایی همچون IL-6 در ورزش بسیار پیچیده است. به‌طوری‌که در تحقیق حاضر نیز افزایش در IL-6 مشاهده شده پس از ورزش، ممکن است با افزایش کمبود اکسیژن بافت به‌عنوان یک نتیجه از وهله ورزش ناشی شده باشد. علاوه بر این، تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) طی ورزش با شدت بالاتر ممکن است منجر به تولید حجم بیشتری از IL-6 شود. لنفوسیت‌ها نیز به‌عنوان عوامل مؤثر در افزایش سایتوکاین‌ها ذکر شده‌اند. همچنین، نشان داده شده است که تغییرات IL-6 طی فعالیت ورزشی تحت تأثیر نوع آزمودنی‌ها قرار می‌گیرد. درباره افراد عادی تولید سایتوکاین IL-6 طی فعالیت ورزشی، کنترل سایتوکاین‌های پیش التهابی را افزایش می‌دهد. شدت، نوع و مدت ورزش، سطح آمادگی اولیه آزمودنی‌ها، جنسیت، سن، محل و زمان نمونه‌گیری تغذیه‌ای، وراثت، ویژگی و حساسیت ابزار اندازه‌گیری عوامل تعیین‌کننده در تولید سایتوکاین‌ها هستند [۲۸] که می‌توانند به‌عنوان دلایل نتایج در تحقیق حاضر همخوان با دیگر تحقیقات باشند. به‌طور کلی، مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی با شدت بالا و یا طولانی مدت، باعث پاسخ‌های سیستمیک بزرگ سایتوکاین‌های التهابی می‌شود [۲۹]. در تحقیق حاضر تأثیر شش هفته تمرینات بی‌هوازی و مصرف کربوهیدرات مورد

1. Antosiewicz

بنابراین، این محرک با افزایش مشاهده شده در هپسیدین پس از ورزش حاد مقابله می‌کند.

همچنین، بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، مشخص شد که انجام شش هفته تمرین با مصرف کربوهیدرات، تمرین بدون مصرف کربوهیدرات و کربوهیدرات بدون تمرین بر سطوح آهن پلاسما دوندگان جوان تأثیر معنی‌داری (گروه تمرین-کربوهیدرات: $28/45\%$ افزایش، گروه تمرین: $2/5\%$ افزایش و گروه کربوهیدرات: $22/09\%$ افزایش) ندارد. اثر هپسیدین کاهش رهایش آهن از انتروسیته‌های دوازدهه و ماکروفاژها، از طریق عمل خود بر فروپورتین صادر کننده آهن است، که منجر به کاهش آهن سرم می‌شود [۳۶، ۱۸]. کاهش مشاهده شده در سطح آهن سرم به علت این افزایش فعالیت هپسیدین و کاهش متعاقب آن در رهایش و بازیافت آهن است. کما و همکاران (۲۰۰۵) کاهش ۵۷ درصدی معنی‌داری در آهن سرم ۲۲ ساعت پس از تزریق لیپوپلی ساکارید مشاهده کردند. این کاهش در آهن سرم با افزایش معنی‌دار هپسیدین در ۶ ساعت پس از تزریق همراه بود. آنها پیشنهاد کردند که نقش هپسیدین در پاسخ التهابی به هایپوفرمی این است که جریان آهن به میکروب‌های مهاجم را محدود می‌کند کمک می‌نماید [۳۰]. با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه ممکن است که افزایش در غلظت هپسیدین پس از مسابقه سه گانه رخ داده باشد و می‌تواند حداقل یک توضیح برای کاهش آهن سرم مشاهده شده در تحقیق تیلور و همکاران [۳۷] ارائه دهد. در مطالعه حاضر عدم تغییر در مقادیر آهن پس از تمرینات بی‌هوای، و مصرف کربوهیدرات مشاهده گردید. این عدم تغییر در آهن سرم با افزایش IL-6 و افزایش در هپسیدین پس از دوره تمرینات همراه بود. در مقابل، تحقیقات انجام شده به‌وسیله پیلینگ و همکاران نشان داد که بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از دو جلسه ورزش افزایش معنی‌داری در مقادیر آهن سرم ایجاد کرد [۳۱]. آنها پیشنهاد کردند که این افزایش در آهن سرم به علت اثر همولیز دویدن، و در نتیجه ریزش هموگلوبین و آهن موجود در آن از سلول‌های قرمز خون است که آزاد

تمرینات طولانی مدت بی‌هوای طی شش هفته انجام شد و افزایش مشاهده شده در هپسیدین مطابق با تحقیقات قبلی توجیه‌پذیر است. با این وجود نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معناداری در میزان تغییرات هپسیدین بین گروه‌های مختلف وجود ندارد. ورزش به‌وسیله سطح هیپوکسی در بدن از طریق استفاده از اکسیژن برای تولید ATP تأثیر می‌پذیرد. با توجه به یافته‌های گانز که بیان نمود عملکرد اصلی هپسیدین مربوط به ایمنی است، از این رو آهن برای بقا در مقابل حمله پاتوژن‌ها ضروری است. در واقع، رابطه مثبت آسیب باکتریایی و در دسترس بودن آهن مشاهده شده است. هپسیدین، آهن را به‌وسیله جلوگیری از جذب آن، تنظیم می‌کند [۳۳]. مطالعات نشان داده‌اند که بیان بالای هپسیدین منجر به فقر آهن در انسان و موش می‌شود، در حالی که کمبود هپسیدین منجر به رسوب بیش از حد آهن می‌شود. بنابراین، به نظر می‌رسد که هر دو فقر آهن و اضافه بار آهن تا حد زیادی تحت تأثیر پاسخ هپسیدین ویژه فرد قرار می‌گیرد. سازوکار عمل هپسیدین بر تخریب فروپورتین استوار است [۳۴]. در شرایط آزمایشگاهی، مشاهده شده که زمانی که هپسیدین به فروپورتین گیرنده آن متصل می‌شود، هر دو پروتئین از طریق آندوسیتوز در لیزوزوم‌ها تخریب می‌شوند. مشخص شده است که، فروپورتین آهن از ماکروفاژها و غشاء پایه از انتروسیته‌های دوازدهه خارج می‌شود [۳۵]. از این رو، هپسیدین جذب رژیم غذایی آهن را کاهش می‌دهد، همچنین بازیافت آهن شده توسط همولیز را مهار می‌کند. علاوه بر این، اگر چه هنوز تأیید نشده، به نظر می‌رسد که هپسیدین بر برخی دیگر از موارد مرتبط با انتقال آهن، مانند انتقال یون فلز دو ظرفیتی اثر می‌گذارد. علاوه بر این، توزیع مجدد جریان خون طی فعالیت ورزشی حاد منجر به کاهش جریان خون به کبد می‌شود، در نتیجه به هیپوکسی بیشتر در این اندام کمک می‌کند. این افزایش ناشی از ورزش در هیپوکسی یکی دیگر از عوامل تعاملی ممکن در ارتباط با رهایش هپسیدین را فراهم می‌کند. با این حال، افزایش هیپوکسی برای سرکوب رهایش هپسیدین عمل می‌کند،

شدند. اثرات همولیتیک وهله‌های فعالیت ورزشی، مدرکی را برای کاهش معنی‌دار در غلظت سرمی هاپتوگلوبین گلیکوپروتئین ارائه می‌دهد. عملکردهای هاپتوگلوبین را به بدم انداختن هموگلوبین آزاد در پلاسما (به‌عنوان مثال از سلول‌های قرمز خون که تخریب شده‌اند)، برای جلوگیری از آسیب اکسیداتیو آهن موجود در هموگلوبین نسبت داده‌اند. بنابراین، پاسخ هپسیدین پس از ورزش نقش اصلی خود را به‌عنوان یک تنظیم کننده هموستاز آهن، با کمک به کنترل و کاهش زیاد آهن سرم در نتیجه همولیز ناشی از ورزش اعمال می‌کند. با این وجود، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معناداری در میزان تغییرات آهن بین گروه‌های مختلف وجود ندارد. با توجه به نتایج ارائه شده توسط مطالعات انجام شده توسط پیلینگ و همکاران [۳۱]، و همچنین مطالعه حاضر، افزایش در مدت تمرین ممکن است منجر به کاهش رهایش آهن از ماکروفاژها و انتروسیته‌های دوازدهه به داخل خون شود.

به‌طور خلاصه، بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، یک دوره تمرین بی‌هوازی، رهایش هپسیدین را افزایش داد. این افزایش در اوج هپسیدین با افزایش IL-6 همراه بود. بررسی رابطه بین ورزش، رهایش هپسیدین و وضعیت آهن در کسانی که اغلب در تمرینات طولانی شرکت می‌کنند، بسیار مهم است. تلاش مطالعه حاضر در جهت نشان دادن بیشتر تأثیر ورزش بر فعالیت هپسیدین، و اثرات بعدی آن بر وضعیت آهن در نمونه‌ای از ورزشکاران بود. هپسیدین یک پپتید فراهم می‌کند که یک لینک جالب در رابطه بین تمرینات طولانی و شیوع فقر آهن ایجاد می‌کند. تحقیقات زیادی باید برای نشان دادن تأثیر این

پپتید و پاسخ آن به انواع مختلف نوع، شدت و مدت ورزش انجام شود. محرک‌های محیطی که رهایش هپسیدین را کنترل می‌کنند شامل التهاب، هیپوکسی و وضعیت آهن پلاسما هستند. مطالعه حاضر روی سایتوکاین‌های التهابی (به‌طور خاص IL-6) و وضعیت آهن پلاسما به همراه مصرف مکمل کربوهیدرات پس از تمرینات بی‌هوازی و متعاقباً اثر آن روی هپسیدین متمرکز شده است. افزایش هپسیدین به‌عنوان یک نتیجه از تحریک التهابی در هر دو نمونه‌های حیوانی و انسانی، مستقل از وضعیت آهن نشان داده شده است. بنابراین نتایج تحقیق حاضر نیز بر نتایج تحقیقات قبلی تأکید می‌نمایند. مطالعه حاضر و همچنین برخی دیگر از مطالعات انجام شده، تغییراتی که در وضعیت آهن به‌عنوان یک نتیجه از ورزش رخ می‌دهد را نشان می‌دهند. مطالعات نشان می‌دهند که احتمالاً افزایش آهن سرم به‌عنوان یک نتیجه از همولیز ناشی از ورزش به افزایش هپسیدین کمک می‌کند. در مجموع با توجه به تازگی موضوع پژوهش حاضر و با توجه به نتایج متناقض موجود، هنوز سؤالات متعددی وجود دارد که شایسته توجه بیشتر در مطالعات آتی است.

تشکر و قدردانی

از همه افرادی که به‌صورت آزمودنی در این طرح شرکت داشته‌اند و همچنین کارکنان باشگاه فرهنگی ورزشی عقاب تهران و اداره بهداشت، امداد و درمان نه‌اجا تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آید.

References

1. Neumann G. Cycling. In: Shepard RJ, Astrand PO, eds. *Endurance in sport*. Oxford: Blackwell scientific publication; 1992:582-596.
2. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Enderit E, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *The American journal of physiology*. 1993;265(3):E380-E391.
3. Jeukendrup AE, Moseley L, Mainwaring GI, Samuels S, Perry S, Mann CH. Exogenous carbohydrate oxidation during ultraendurance exercise. *J Appl Physiol* 2006;100(4):1134-1141.
4. Ropelle ER, Flores MB, Cintra DE, Rocha GZ, Pauli JR, Morari J, et al. IL-6 and IL-10 anti-inflammatory activity links exercise to hypothalamic insulin and leptin sensitivity through IKK β and ER stress inhibition. *PLoS Biol*. 2010;8(8):e1000465.
5. Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Trinder D. Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. *European journal of applied physiology*. 2008;103(4):381-391.
6. Ganz T. Hpcidin and iron regulation, 10 years later. *Blood*. 2011;117(17):4425-4433.
7. Lukaski HC. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. *Nutrition*. 2004;20(7-8):632-644.
8. McClung JP, Murray-Kolb LE. Iron nutrition and premenopausal women: effects of poor iron status on physical and neuropsychological performance. *Annual review of nutrition*. 2013;33:271-288.
9. McClung JP, Karl JP, Cable SJ, Williams KW, Young AJ, Lieberman HR. Longitudinal decrements in iron status during military training in female soldiers. *The British journal of nutrition*. 2009;102(4):605-609.
10. Ashenden MJ, Martin DT, Dobson GP, Mackintosh C, Hahn AG. Serum ferritin and anemia in trained female athletes. *International journal of sport nutrition*. 1998;8(3):223-229.
11. Siegel AJ, Hennekens CH, Solomon HS, Van Boeckel B. Exercise-related hematuria. Findings in a group of marathon runners. *Jama*. 1979;241(4):391-392.
12. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Medicine and science in sports and exercise*. 2000;32(2):317-331.
13. Smith LL. Tissue trauma: the underlying cause of overtraining syndrome? *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*. 2004;18(1):185-193.
14. 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. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2013;23(2):178-186.
15. Robson-Ansley P, Walshe I, Ward D. The effect of carbohydrate ingestion on plasma interleukin-6, hepcidin and iron concentrations following prolonged exercise. *Cytokine*. 2011;53(2):196-200.
16. Brodal P, Ingjer F, Hermansen L. Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained men. *The American journal of physiology*. 1977;232(6):H705-H712.
17. Nemeth E, Rivera S, Gabayan V, Keller C, Taudorf S, Pedersen BK, et al. IL-6 mediates hypoferrremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *The Journal of clinical investigation*. 2004;113(9):1271-1276.
18. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, et al. Hpcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science*. 2004;306(5704):2090-2093.
19. Troadec MB, Laine F, Daniel V, Rochcongar P, Ropert M, Cabillic F, et al. Daily regulation of serum and urinary hepcidin is not influenced by submaximal cycling exercise in humans with normal iron metabolism. *European journal of applied physiology*. 2009;106(3):435-443.
20. Auersperger I, Knap B, Jerin A, Blagus R, Lainscak M, Skitek M, et al. The effects of 8 weeks of endurance running on hepcidin concentrations, inflammatory parameters, and iron status in female runners. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2012;22(1):55-63.
21. McClung JP, Karl JP, Cable SJ, Williams KW, Nindl BC, Young AJ, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of iron supplementation in female soldiers during military training: effects on iron status, physical performance, and mood. *The American journal of clinical nutrition*. 2009;90(1):124-131.
22. McClung JP, Martini S, Murphy NE, Montain SJ, Margolis LM, Thrane I, et al. Effects of a 7-day military training exercise on inflammatory biomarkers, serum hepcidin, and iron status. *Nutrition journal*. 2013;12(1):141.
23. Telford RD, Sly GJ, Hahn AG, Cunningham RB, Bryant C, Smith JA. Footstrike is the major cause of hemolysis during running. *J Appl Physiol*. 2003;94(1):38-42.
24. Sim M, Dawson B, Landers G, Wiegerinck ET, Swinkels DW, Townsend MA, et al. The effects of carbohydrate ingestion during endurance running on post-exercise inflammation and hepcidin levels. *European journal of applied physiology*. 2012;112(5):1889-1898.
25. Fischer CP, Berntsen A, Perstrup LB, Eskildsen P, Pedersen BK. Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2007;17(5):580-587.

26. Newlin MK, Williams S, McNamara T, Tjalsma H, Swinkels DW, Haymes EM. The effects of acute exercise bouts on hepcidin in women. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2012;22(2):79-88.
27. Antosiewicz J, Kaczor JJ, Kasproicz K, Laskowski R, Kujach S, Luszczuk M, et al. Repeated "all out" interval exercise causes an increase in serum hepcidin concentration in both trained and untrained men. *Cellular immunology*. 2013;283(1-2):12-17.
28. Febbraio MA, Pedersen BK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 2002;16(11):1335-1347.
29. Nieman DC, Henson DA, Gross SJ, Jenkins DP, Davis JM, Murphy EA, et al. Quercetin reduces illness but not immune perturbations after intensive exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2007;39(9):1561-1569.
30. Kemna E, Pickkers P, Nemeth E, van der Hoeven H, Swinkels D. Time-course analysis of hepcidin, serum iron, and plasma cytokine levels in humans injected with LPS. *Blood*. 2005;106(5):1864-1866.
31. 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. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2009;19(6):583-597.
32. Roecker L, Meier-Buttermilch R, Brechtel L, Nemeth E, Ganz T. Iron-regulatory protein hepcidin is increased in female athletes after a marathon. *European journal of applied physiology*. 2005;95(5-6):569-571.
33. Knutson MD. Iron-sensing proteins that regulate hepcidin and enteric iron absorption. *Annual review of nutrition*. 2010;30:149-171.
34. Preza GC, Pinon R, Ganz T, Nemeth E. Cellular catabolism of the iron-regulatory peptide hormone hepcidin. *PloS one*. 2013;8(3):e58934.
35. Lymboussaki A, Pignatti E, Montosi G, Garuti C, Haile DJ, Pietrangelo A. The role of the iron responsive element in the control of ferroportin1/IREG1/MTP1 gene expression. *Journal of hepatology*. 2003;39(5):710-715.
36. Andrews NC. Iron metabolism: iron deficiency and iron overload. *Annual review of genomics and human genetics*. 2000;1(1):75-98.
37. Taylor C, Rogers G, Goodman C, Baynes RD, Bothwell TH, Bezwoda WR, et al. Hematologic, iron-related, and acute-phase protein responses to sustained strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1987;62(2):464-469.

The effects of six weeks anaerobic training and carbohydrate consumption on plasma levels of interleukin-6, hepcidin, and iron in military men

Zarinafzal M¹, *Shakibae A², Nezami Asl A³, Zarinafzal M⁴, Barari A⁵, Soheyli Sh⁶

Abstract

Background: In order to physical readiness in military men, it is important to evaluate the of blood variables. So, the aim of this study was to evaluate the effects of six weeks anaerobic training and carbohydrate consumption on plasma levels of interleukin-6, hepcidin, and iron in military men.

Materials and methods: The statistical society included 32 randomly selected military men who were divided into four groups: control, anaerobic training, carbohydrate, and anaerobic training with carbohydrate group. The experimental groups participated in the training program for six weeks, three times a week. The control group without doing any exercise and carbohydrate intake was controlled by the researcher. After 12-hour fasting and during two stages, before and after six weeks, blood samples were collected. Data was analyzed using t-test and ANOVA statistical analysis. The significance level was considered at $p \leq 0.05$.

Results: Based on our findings, it was observed that the level of interleukin-6 increased significantly in anaerobic training with carbohydrate group ($p=0.008$) as well as anaerobic training group ($p=0.013$) in comparison with the control group. Moreover, six weeks anaerobic training and with and without carbohydrate intake had no significant effect on plasma levels of hepcidin and iron.

Conclusion: It seems that anaerobic exercise with intensity of 70 to 90% of maximum heart rate may be important in determining the extent of the inflammatory response.

Keywords: Physical Activity, Carbohydrates, Armed Forces Personnel, Interleukin-6, Hepcidin

1. MSc in physical education, Ayatollah Amoli science and research branch of Islamic Azad University, Amol, Iran.

2. PhD student of sport physiology, Sport physiology research center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding Author) Shakibae.abolfazl@yahoo.com

3. Assistant professor, Aerospace Research Center, School of aerospace and subaquatic medicine, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4. BSc student of physical education, Faculty of physical education and sport sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

5. Assistant professor, Department of sport physiology, Ayatollah Amoli science and research branch of Islamic Azad University, Amol, Iran

6. Assistant professor, Department of sport physiology, Shahr-e-Qods branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran