

Received: 2021/4/21

Accepted: 2021/9/21

How to cite:

Soleymani Khezerabad A, Hosseinpour Delavar S, Rashidi H, Ghahramani M.

The effect of eight weeks of moderate intensity body pump training on iron-related indices in women with type II diabetes. *EBNESINA* 2022;24(1):26-35.

DOI: 10.22034/24.1.26

Original Article

The effect of eight weeks of moderate intensity body pump training on iron-related indices in women with type II diabetes

Ajet Soleymani Khezerabad¹, Sedigheh Hosseinpour Delavar²✉, Homeira Rashidi³, Mehran Ghahramani⁴

Abstract

Background and aims: Previous research has shown that one of the factors associated with type II diabetes and insulin resistance is impaired iron metabolism; also, one of the elemental keys in type II diabetes is regular exercise. The aim of this study was to evaluate the effect of moderate intensity body pump training on iron-related indices in women with type II diabetes.

Methods: In the present quasi-experimental study, 20 women with type II diabetes were randomly selected and divided into two groups of training and control. Exercises were performed for 12 weeks, three training sessions per week and each training session included 40-80 minutes of body Pump training with an intensity of 55-60% of heart rate reserve. Fasting blood sampling was performed 48 hours before and after the intervention period. For statistical analysis, dependent and independent t-tests were used at a significance level of $p \leq 0.05$.

Results: The results showed that body pump training significantly reduced glycosylated hemoglobin ($p=0.014$), insulin resistance ($p<0.001$), red blood cell count ($p=0.020$), and serum iron ($p=0.017$) compared to the control group.

Conclusion: Body pump exercises may control blood sugar in patients with type 2 diabetes by modulating iron stores.

Keywords: Type 2 Diabetes, Iron, Exercise Therapy, Glycemic Control

EBNESINA - IRIAF Health Administration

(Vol. 24, No. 1, Serial 78 Spring 2022)

1. PhD student, Department of Physical Education and Sport Science, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran

2. Assistant professor, Department of Exercise Physiology, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran

3. Assistant professor, Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

4. Assistant professor, Department of Physical Education and Sport Science, Gilan-e-Gharb Branch, Islamic Azad University, Gilan-e-Gharb, Iran

✉ Corresponding Author:

Sedigheh Hosseinpour Delavar

Address: Department of Exercise Physiology, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran

Tel: +98 (83) 37243181

E-mail: delavar2009@yahoo.com



Copyright© 2022. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: <http://www.ebnesina.ajaums.ac.ir>

اثر هشت هفته تمرینات بادی پامپ با شدت متوسط بر شاخص‌های مرتبط با آهن در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

آژت سلیمانی خضرآباد^۱، صدیقه حسین پور دلاور^۲،
حمیرا رشیدی^۳، مهران قهرمانی^۴

چکیده

زمینه و اهداف: تحقیقات قبلی نشان داده است که یکی از عوامل مرتبط با دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم آهن است؛ همچنین یکی از ارکان اساسی در دیابت نوع ۲ تمرینات ورزشی منظم است. هدف تحقیق حاضر بررسی اثر تمرینات بادی پامپ با شدت متوسط بر شاخص‌های مرتبط با آهن در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش بررسی: در تحقیق نیمه تجربی حاضر ۲۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به روش تصادفی انتخاب شدند و به ۲ گروه تمرینی و کنترل تقسیم شدند. تمرینات به مدت ۱۲ هفته، ۳ جلسه تمرین در هر هفته و هر جلسه تمرین شامل ۸۰-۴۰ دقیقه تمرینات بادی پامپ با شدت ۶۰-۵۵٪ ضریب قلب نخیره بود. ۴۸ ساعت قبل و پس از دوره مداخله خونگیری به صورت ناشتا انجام شد. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون‌های تی وابسته و مستقل در سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرینات بادی پامپ موجب کاهش معنی‌داری هموگلوبین گلیکوزیله ($p=0/014$)، مقاومت به انسولین ($p < 0/001$)، تعداد گلبول قرمز ($p=0/020$) و آهن سرمی ($p=0/017$) نسبت به گروه کنترل شد.

نتیجه گیری: تمرینات بادی پامپ احتمالاً با تعدیل ذخایر آهن موجب کنترل قند خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود.

کلمات کلیدی: دیابت نوع ۲، آهن، ورزش درمانی، کنترل قند خون

(سال بیست و چهارم، شماره اول، بهار ۱۴۰۱، مسلسل ۷۸)
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۶/۲۱

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهجا
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۲/۱

۱. دانشجوی دکتری گروه تربیت بدنی، واحد کرمانشاه دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران
۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، واحد کرمانشاه دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران
۳. استادیار، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، پژوهشکده سلامت، مرکز تحقیقات دیابت، اهواز، ایران
۴. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، واحد گیلان غرب دانشگاه آزاد اسلامی، گیلان غرب، ایران

مؤلف مسئول: صدیقه حسین پور دلاور

آدرس: گروه فیزیولوژی ورزش، واحد کرمانشاه دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران
تلفن: ۳۷۲۴۳۱۸۱ (۸۳) +۹۸
ایمیل: delavar2009@yahoo.com

مقدمه

مقاومت به انسولین مشخصه اصلی دیابت نوع ۲ است و تحقیقات نشان داده است که مقاومت به انسولین در ارتباط با اضافه بار آهن است. یکی از این ریزمغذی‌ها آهن است و گزارش شده است که سطح بالای ذخایر آهن بدن در ارتباط با سندرم متابولیک است و سندرم اضافه بار آهن به عنوان یکی از شاخص‌های شناسایی بیماران متابولیک است. مشخص شده است که سطح بالای ذخایر آهن بدن و فریتین با مقاومت به انسولین در ارتباط است و این ناهنجاری متابولیک در جوامع غربی و شرقی مشاهده شده است [۱، ۲]. در افراد مبتلا به هیپرفریتینمی خطر ابتلا به دیابت نوع ۲، به میزان ۲/۴ برابر افزایش می‌یابد و ارتباط معنی‌داری بین هیپرفریتینمی با سندرم اضافه بار آهن و مقاومت به انسولین وجود دارد [۳]. در مطالعات دیگر نیز همبستگی بین فریتین، سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین مشاهده شده است و این ارتباط مستقل از التهاب گزارش شده است [۱، ۲]. ارتباط بین اثر متابولیسم آهن و مقاومت به انسولین مبتنی بر چند مسیر پاتولوژیک است، که با استرس اکسیداتیو و افزایش سایتوکین‌های التهابی تحت تأثیر قرار می‌گیرد [۴]. آهن از طریق واکنش فنتون در شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد مانند: هیدروکسید و سوپراکسید سهیم است که توانایی القای پراکسیداسیون لیپیدی را دارند [۴]. استرس اکسیداتیو و اختلالات میتوکندریایی موجب تولید سایتوکین‌های التهابی و مقاومت به انسولین می‌شود [۵]. گزارش شده است که متابولیسم گلوکز در بافت چربی تحت اثر تغییرات میزان آهن است و در تعامل با تمایز بافت چربی، هیپرتروفی و هیپرپلازی بافت چربی، انتشار آدیپوکین‌ها، سنتز چربی و لیپولیز است. همچنین آهن در عملکرد سلول‌های بتا و ترشح انسولین نیز نقش دارد [۴]. در خصوص ارتباط بین ذخایر آهن بدن و چاقی، ارتباط معنی‌داری بین فریتین در گردش به عنوان شاخصی از ذخایر آهن بدن با چاقی و چربی مرکزی بدن مشاهده شده است [۶]. با توجه به نقش اضافه بار آهن بر مقاومت به انسولین [۷]، به نظر می‌رسد که یکی از روش‌های

کنترل مقاومت به انسولین راهکارهای درمانی برای کاهش سطح اضافه بار آهن در بیماران دیابتی باشد. در این خصوص مهداد و همکاران در تحقیقی نشان دادند که با کاهش آهن در رژیم غذایی افزایش معنی‌داری در گیرنده انسولین و ناقل‌های گلوکز در عضلات اسکلتی رت‌های بزرگسال مشاهده شد [۸]. بنابراین می‌توان گفت که استفاده از روش‌های مداخله که موجب تعدیل سطوح افزایش یافته ذخایر آهن باشد می‌تواند در کنترل قند خون مؤثر باشد.

تغییر سبک زندگی و ورزش و فعالیت بدنی یکی از ارکان درمانی دیابت است تمرینات ورزشی به عنوان بخشی از سبک زندگی، استراتژی کارآمدی است که در کنار درمان دارویی به بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ توصیه شده است [۹-۱۱]. فواید سلامتی ورزش سابقه‌ای طولانی و تاریخی دارد و امروزه ورزش و اصلاح رفتارهای مرتبط با سبک زندگی کم‌حرکی به عنوان یکی از اولین استراتژی‌های مدیریتی برای بیماران دیابت نوع ۲ است [۹، ۱۰]. انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی با شدت متوسط را حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته انجام دهند [۹]. همچنین نتایج تحقیقات جدید نشان داده است که استفاده از تمرینات مقاومتی به تنهایی یا در کنار تمرینات مقاومتی در بهبود ترکیب بدنی و کنترل قند خون در دیابت نوع ۲ مؤثر است [۱۰]. ورزش بادی پامپ زیرگروه تمرینات ایروبیک ریتمیک است که به از نظر شیوه اجرا با وزنه‌ها و وسایل بدنسازی انجام می‌شود ولی با توجه به شدت تمرین و زمان تمرینات موجب تحریک سیستم هوازی می‌شود [۱۲]. این ورزش با این که سابقه زیادی ندارد، ولی با سرعت توانست در بین کشورهای دنیا محبوبیت بسیاری کسب کند، هرچند در ایران مطالعات چندانی درباره آن انجام نشده است [۱۲]. تمرینات بادی پامپ برنامه تمرینی برای بهبود آمادگی جسمانی است که شامل حدود ۶۰ دقیقه تمرین در کلاس با وزنه‌های تمرین بر اساس تراک‌های از پیش تعیین شده است که در آن هر آهنگ حرکت‌های مختلف ورزشی انجام می‌شود [۱۲]. مزایای عالی ادعا شده این سبک

بیماری‌های مزمن اثر بخش باشد [۱۲]. با این وجود، تاکنون تحقیقی که به بررسی اثر تمرینات بادی پامپ به عنوان یکی از سبک‌های نوین تمرینات ورزشی بر ذخایر آهن در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شده باشد، یافت نشد؛ بنابراین تحقیق حاضر، با هدف تعیین اثر هشت هفته تمرین بادی پامپ با شدت متوسط بر عوامل مرتبط با متابولیسم آهن و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ طراحی شد.

روش بررسی

در تحقیق نیمه تجربی حاضر با اعلان فراخوان از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به کلینیک فوق تخصصی دیابت اهواز تعداد ۲۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند و به صورت تصادفی به ۲ گروه ۱۰ نفره شامل گروه تمرینات بادی پامپ با شدت متوسط و گروه کنترل تقسیم شدند.

شرایط ورود به تحقیق حاضر شامل زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ با دامنه سنی ۵۰-۳۵ سال، قاعدگی منظم، سبک زندگی کم تحرک (نداشتن فعالیت جسمانی در شش ماه گذشته) و قرارگیری در دامنه چاقی بر اساس درصد چربی بدن بود. شرایط خروج از تحقیق نیز شامل بارداری، مصرف داروهای مؤثر بر ضربان قلب مثل بتابلوکرها، عوارض دیابتی مانند نوروپاتی و نفروپاتی، مصرف سیگار، تزریق انسولین، ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی حاد، بیماری‌های تنفسی، بیماری‌های عضلانی و اسکلتی، سابقه هیپوگلیسمی مکرر یا هنگام ورزش و انجام هرگونه مداخله دیگر بجز مداخله در نظر گرفته شده برای افراد آن گروه توسط پژوهشگر بود.

برنامه تمرین به مدت ۲۴ جلسه طی هشت هفته و در هر جلسه به صورت یک روز در میان (۳ روز در هفته)، و هر جلسه تمرین شامل ۶۰-۹۰ دقیقه تمرینات بادی پامپ تحت نظارت پژوهشگر و پرستار در ساعت ۹-۱۰ صبح انجام شد. در هر جلسه قبل از شروع به تمرین ۱۰ دقیقه گرم کردن زیر نظر پژوهشگر انجام شد. زمان گرم کردن با توجه به توصیه‌های

تمرین ورزشی توسعه آمادگی جسمانی بخصوص در قدرت و استقامت عضلانی در گروه‌های مختلف عضلات و هزینه انرژی قابل توجه در هر جلسه تمرین است [۱۲].

با وجود تحقیقات فراوانی که در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر کنترل قند خون انجام شده است [۹، ۱۰]، اطلاعات کنونی ما در مورد اثر تمرینات ورزشی بر متابولیسم آهن بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ محدود است. در همین رابطه بیژه و همکاران پس از هشت هفته تمرین هوازی اگر چه تفاوت معنی‌داری در مقادیر سرمی گلوکز و مقاومت به انسولین گزارش کردند ولی تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی فریتین گزارش نکردند؛ ولی در گروه کنترل افزایش معنی‌داری در فریتین گزارش کردند [۱۳]. طحان و همکاران نیز پس از دوازده هفته تمرینات تناوبی هوازی کاهش معنی‌داری در سطوح آهن سرمی، هماتوکریت، فریتین و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند؛ ولی تفاوت معنی‌داری در هموگلوبین گزارش نکردند [۱۴]؛ که نشان دهنده نیاز به تحقیقات بیشتر در این خصوص است. با توجه به این که متغیرهای مرتبط با ذخایر آهن از جمله فریتین می‌توانند از عوامل مرتبط با مقاومت به انسولین در دیابت نوع ۲ باشد [۱، ۲]، کنترل متغیرهای مرتبط با ذخایر آهن می‌تواند در تحقیقات مداخله‌ای از جمله تمرینات ورزشی اطلاعات مفیدی در اختیار محققین قرار دهد [۱۴]. از طرفی با توجه به نتایج محدود و متفاوت در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر متابولیسم آهن در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ [۱۳، ۱۴]، می‌توان احتمال داد که علت تفاوت در نتایج ممکن است به خاطر تفاوت در روش‌های تمرینی در این تحقیقات باشد [۱۳، ۱۴].

به طور کلی، کلاس‌های تمرین بادی پامپ یک برنامه تمرین مقاومتی معمولی با تعداد تکرار زیاد با شدت‌های کم و متوسط است که بر استقامت تمرکز دارد و گزارش شده است که تمرینات بادی پامپ از روش‌های تمرینی مؤثر بر سازگاری‌های عصبی-عضلانی و آمادگی جسمانی است که می‌تواند در بُعد سلامت و بهبود شرایط متابولیک در

استراحت و همچنین یک روز آخر هفته در فرم یادآمد غذایی گزارش کنند. سپس مقدار مصرفی هر ماده غذایی ثبت شده در فرم‌های یادآمد غذایی با استفاده از مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد. غذاها و نوشیدنی‌ها کدگذاری شدند و محتوای انرژی و مواد مغذی با استفاده از نرم افزار نوتریشن-۴ تجزیه و تحلیل شد.

به منظور اندازه‌گیری شاخص‌های هماتولوژی در دو مرحله پیش‌آزمون (۲۴ ساعت قبل از شروع مداخلات تحقیق) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) بیماران به صورت ناشتا در صبح به آزمایشگاه مقرر شده از قبل مراجعه کردند و نمونه‌های خونی آنها گرفته شد. آهن و TIBC^۱ سرم با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر (هیتاچی ۹۱۱) اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل بیوشیمی با دستگاه لیازون روش کمی، دستگاه توسو روش گروماتوگرافی، هیتاچی ۹۱۱ روش رنگ سنجی، سیستمس مدل KX21n ساخت کشور آلمان توسط کارشناس آزمایشگاه انجام شد. متد HOMA-IR برای سنجش مقاومت به انسولین استفاده شد. هموگلوبین گلیکوزیله نیز با کیت بیوسیستم و روش رنگ سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد.

ملاحظات اخلاقی

تحقیق حاضر بر اساس رعایت اصول اخلاقی انجام شد و تمامی مراحل تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه به تصویب رسید. از کلیه آزمودنی‌ها رضایتنامه کتبی شرکت در مطالعه گرفته شد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری اطلاعات به دست آمده از آزمودنی‌ها از آزمون شاپیروویلیک برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها، آزمون لون برای بررسی تجانس واریانس‌ها و از آزمون‌های تی وابسته و مستقل برای بررسی تغییرات درون گروهی و بین گروهی استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری

کارشناسان ورزشی در شرایط آب و هوای گرم منطقه حداکثر ۱۰ دقیقه در نظر گرفته شده است. تمرینات گرم کردن شامل تمرینات هوازی به مدت ۵ دقیقه، سپس حرکات کششی ایستا و پویا نیز به مدت ۵ دقیقه اجرا شد. پس از اتمام تمرین اصلی نیز سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه با حرکات کششی و تمرینات تنفسی و آرام‌سازی، انجام شد. برنامه اصلی تمرین که شامل تمرینات بادی پامپ [۱۵] بود، نیز تحت نظر محقق انجام شد. بنابر اصل اضافه بار تدریجی، مدت زمان اصلی تمرین در هر جلسه تمرین از ۳۰ دقیقه شروع شد و در هفته سوم تا ششم ۴۵ دقیقه و در هفته‌های هفتم و هشتم به ۶۰ دقیقه رسید. در تحقیق حاضر اینتروال‌های تمرین به صورت تراک‌های ۶ دقیقه‌ای بود که استراحت تمرین در اینتروال‌های تراک بر اساس شدت تمرین و آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها تنظیم شد. در دو هفته اول از برنامه ۵ تراک، در هفته‌های سوم تا ششم از برنامه ۸ تراک و در دو هفته آخر از برنامه تمرینی ۱۰ تراک استفاده شد [۱۵].

شدت تمرین بر اساس ضربان قلب هدف ۶۰-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره و با استفاده از ضربان قلب ذخیره بیماران [۱۴] کنترل شد. با توجه به اثر مصرف داروهای بتابلاکر بر ضربان قلب و همچنین نقش نوروپاتی بر ضربان قلب، بیمارانی که از داروهای بتابلوکر استفاده می‌کردند یا دچار عوارض نوروپاتی بودند، به تحقیق وارد نشدند.

با توجه به این که برای افزایش شدت تمرین در تمرینات بادی پامپ می‌توان از متغیرهای بار تمرینی و ریتم آهنگ‌ها استفاده کرد، در تحقیق حاضر از هر دو متغیر برای کنترل شدت تمرین استفاده شد.

سن-۲۲۰ = ضربان قلب بیشینه
 ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) × درصد شدت = ضربان قلب ذخیره
 در پژوهش حاضر هیچ گونه مداخله تغذیه‌ای توسط پژوهشگر انجام نشد و تغذیه بیماران با استفاده از فرم یادآمد غذایی توسط کارشناس تغذیه بررسی شد. به همین منظور از آزمودنی‌ها خواسته شد که میزان غذای مصرفی خود را در دو روز متوالی در شروع هفته شامل یک روز تمرین و یک روز

1. Total Iron Binding Capacity

جدول ۱- شاخص‌های آنتروپومتریک و سن در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	تمرین	کنترل
سن (سال)	۴۵/۹۰±۲/۷۳	۴۴/۶۰±۴/۳۵
قد (سانتی‌متر)	۱۵۵/۸۲±۲/۵۳	۱۵۷/۲۲±۴/۴۲
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۶±۳/۰۶	۷۲/۴۱±۳/۳۱
BMI (Kg/m ²)	۲۸/۷۱±۱/۳۱	۲۹/۲۶±۱/۸۴
چربی بدن (%)	۳۸/۶۸±۱/۸۹	۳۹/۲۷±۳/۴۶

با نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ انجام شد و سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱ مربوط به سن و مشخصات آنتروپومتریک گروه‌ها در پیش‌آزمون است. پس از بررسی پیش‌فرض‌های آماری شامل آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لون، از آزمون‌های پارامتریک تی برای بررسی تغییرات متغیرهای تحقیق استفاده شد.

با توجه به جدول ۲، تفاوت معنی‌داری در کالری مصرفی و نسبت درشت مغذی‌ها و همچنین میزان آهن مصرفی در تغذیه گروه‌های تحقیق وجود نداشت.

در بررسی تغییرات درون گروهی آزمون تی وابسته نشان داد که کاهش معنی‌داری در سطح HbA1c ($p=0.008$)، مقاومت به انسولین ($p<0.001$)، تعداد گلبول قرمز ($p=0.018$) و آهن سرمی ($p=0.021$) در گروه تمرین مشاهده شد ولی تفاوت معنی‌داری در سایر متغیرهای مورد بررسی در گروه تمرین مشاهده نشد؛ در گروه کنترل تغییر معنی‌داری در

جدول ۲- نتایج مقایسه کالری مصرفی و درشت مغذی‌ها در گروه‌های پژوهش

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	مقادیر P	
				درون گروهی	بین گروهی
انرژی (کیلوکالری)	تمرین	۳۲۸۴/۱۵±۳۵۴/۳۲	۲۵۶۱/۴۶±۴۵۹/۱۶	۰/۷۵۸	۰/۵۲۶
	کنترل	۳۶۱۱/۳۲±۳۸۵/۵۰	۳۳۳۷/۲۸±۵۴۱/۶۳	۰/۸۱۶	۰/۳۱۶
کربوهیدرات (%)	تمرین	۶۳/۵۶±۱۲/۴۲	۶۱/۵۹±۱۶/۵۸	۰/۷۶۹	۰/۴۳۸
	کنترل	۶۴/۸۵±۱۳/۳۷	۶۳/۳۶±۱۴/۱۸	۰/۹۲۴	۰/۲۴۱
چربی (%)	تمرین	۲۱/۳۶±۸/۴۱	۲۰/۲۹±۶/۶۱	۰/۵۳۹	۰/۴۸۳
	کنترل	۱۹/۵۳±۸/۵۷	۲۰/۶۲±۷/۳۶	۰/۶۱۸	۰/۳۵۳
پروتئین (%)	تمرین	۱۵/۰۸±۹/۲۱	۱۸/۱۲±۱۰/۴۹	۰/۵۹۲	۰/۴۳۸
	کنترل	۱۵/۶۲±۱۱/۳۷	۱۶/۰۲±۱۲/۱۸	۰/۹۲۵	۰/۵۴۷
آهن (mg)	تمرین	۱۹/۲۳±۵/۲۷	۲۰/۶۳±۵/۴۲	۰/۲۳۴	۰/۳۷۶
	کنترل	۱۸/۸۵±۵/۱۲	۱۷/۶۲±۴/۳۲	۰/۶۱۹	۰/۱۳۸

هیچکدام از متغیرهای مورد بررسی مشاهده نشد. در بررسی تغییرات بین گروهی نیز نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که کاهش سطوح HbA1c ($p=0.014$)، مقاومت به انسولین ($p<0.001$)، تعداد گلبول قرمز ($p=0.020$) و آهن سرمی ($p=0.006$) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود. (جدول ۳)

بحث و نتیجه‌گیری

در بررسی اثر تمرینات بادی پامپ با شدت متوسط بر کنترل گلیسمی نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین موجب کاهش ۶/۷ درصدی در HbA1c و کاهش ۲۳/۴ درصدی در مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شد. در مطالعات مشابه نشان داده شد که حتی یک جلسه تمرین با افزایش حساسیت به انسولین در تارهای عضلانی موجب

جدول ۳- نتایج تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای تحقیق

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تی	مقدار P درون گروهی	میزان تغییرات	مقدار P بین گروهی
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	تمرین	۸/۰۳±۱/۳۲	۷/۴۹±۱/۰۸	۲/۸۸۶	۰/۰۰۸*	-۰/۶۲±۰/۵۹	۰/۰۱۴*
	کنترل	۷/۷۷±۰/۸۱	۷/۷۰±۰/۷۳	-/۲۵۲	۰/۸۰۷	-۰/۴±۰/۵۰	۰/۰۱۴*
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تمرین	۲/۶۵±۰/۸۲	۲/۰۳±۰/۵۸	۵/۹۰۷	<۰/۰۰۱*	-۰/۶۱±۰/۳۳	<۰/۰۰۱*
	کنترل	۳/۰۸±۰/۷۴	۳/۴۶±۰/۹۰	-۲/۲۱۲	۰/۰۶۴	۰/۳۸±۰/۵۶	<۰/۰۰۱*
گلبول قرمز (mcL)	تمرین	۴/۵۳±۰/۳۱	۴/۴۱±۰/۲۸	۲/۸۸۲	۰/۰۱۸*	-۰/۱۲±۰/۱۳	۰/۰۲۰*
	کنترل	۴/۳۶±۰/۲۸	۴/۳۸±۰/۲۷	-۰/۵۵۷	۰/۵۹۱	-۰/۲±۰/۱۱	۰/۰۲۰*
هموگلوبین (g/dL)	تمرین	۱۲/۶۸±۲/۶۸	۱۲/۴۲±۲/۳۷	۱/۵۹۳	۰/۱۴۶	-۰/۲۲±۰/۴۴	۰/۱۴۵
	کنترل	۱۲/۱۳±۲/۴۶	۱۲/۱۴±۲/۵۲	-۰/۱۴۵	۰/۸۸۸	-۰/۱±۰/۲۲	۰/۱۴۵
آهن (µg/dL)	تمرین	۶۶/۵±۲۱/۲۸	۵۸/۲۴±۱۴/۵۲	۲/۸۰۴	۰/۰۲۱*	-۸/۱۰±۹/۱۳	۰/۰۱۷*
	کنترل	۶۵/۸±۲۰/۷۵	۶۵/۴±۱۸/۱۵	-۰/۳۳۷	۰/۷۱۵	-۰/۶±۵/۰۴	۰/۰۱۷*
فریتین (ng/mL)	تمرین	۳۸/۲±۲۸/۹۸	۳۳/۶۸±۲۳/۶۵	۱/۲۰۸	۰/۲۵۸	-۴/۵۲±۱۱/۸۴	۰/۲۱۲
	کنترل	۴۴/۰±۲۵/۳۳	۴۴/۶±۲۷/۰۲	-۰/۷۰۹	۰/۴۹۶	۰/۶±۲/۷۵	۰/۲۱۲
ترانسفرین (mg/dL)	تمرین	۲۱۹/۴۱±۵۰/۵۹	۲۲۶/۴۳±۵۴/۲۸	۰/۷۲۰	۰/۴۹۰	۷/۰±۳۰/۷۳	۰/۶۰۰
	کنترل	۲۲۳/۱۴±۵۵/۲۷	۲۲۴/۶۰±۵۳/۹۷	-۰/۴۴۳	۰/۶۶۸	۱/۵۰±۱۰/۶۰	۰/۶۰۰
ظرفیت کل اتصال به آهن (µg/dL)	تمرین	۳۶۳/۱۰±۵۹/۰۷	۳۷۳/۷۰±۵۷/۵۴	-۱/۷۰۹	۰/۱۲۲	۱۰/۱۰±۱۸/۶۹	۰/۱۳۲
	کنترل	۳۳۵/۲۰±۷۴/۶۳	۳۳۲/۷۰±۶۹/۶۳	-۰/۴۶۶	۰/۶۵۳	-۲/۵۰±۱۶/۹۸	۰/۱۳۲

*سطح معنی‌داری $p<0.05$

افزایش برداشت گلوکز در عضلات اسکلتی می‌شود [۱۶]؛ در تحقیق حاضر نیز کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین حاکی از بهبود عملکرد انسولین است، که نتیجه دراز مدت آن به صورت کاهش HbA1c قابل مشاهده است. فواید تمرینات ورزشی منظم در کنترل گلیسمی بسیار زیاد است. در شرایط بالینی با کنترل ضعیف قند خون سطح HbA1c افزایش می‌یابد و باعث افزایش عوارض و خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود. غلظت بالای HbA1c با افزایش خطر ابتلا به نوروپاتی محیطی، رتیئوپاتی و نفروپاتی دیابتی در دراز مدت است [۱۷]. تحقیقات دیابت آینده‌نگر انگلستان (UKPDS-35)، در یک مطالعه مشاهده‌ای آینده‌نگر که با هدف پیدا کردن ارتباط گلیسمی با عوارض ماکروواسکولار و میکروواسکولار در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد، نشان داد که کاهش یک درصدی HbA1c موجب کاهش ۱۴٪ در بروز انفارکتوس حاد میوکارد و کاهش ۲۱٪ مرگ و میر ناشی از دیابت در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود [۱۸].

در بررسی اثر تمرین بر متغیرهای مرتبط با آهن، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از دوره تمرین کاهش معنی‌داری در سطح گلبول قرمز ($-2/66\%$) و آهن سرمی ($-12/46\%$) نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. ابلهان و همکاران نیز در پژوهشی به منظور بررسی اثر پیاده‌روی نوردیک بر متابولیسم آهن، گزارش کردند که تمرینات نوردیک موجب کاهش سطح آهن سرمی شد [۱۹]. در مطالعه‌ای پس از هشت هفته تمرین هوازی کاهش معنی‌داری در مقادیر سرمی گلوکز و مقاومت به انسولین و فریتین گزارش شده است [۱۳] که با نتایج تحقیق حاضر همسو است. در تحقیق حاضر اگر چه کاهش $11/8\%$ در سطح فریتین گروه تمرین مشاهده شد، ولی این کاهش معنی‌دار نبود؛ در حالی که در تحقیق طحان و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرینات تناوبی هوازی اگر چه همانند تحقیق ما تفاوت معنی‌داری در سطح هموگلوبین گزارش نکردند، ولی کاهش معنی‌داری در سطح فریتین در

گروه تمرین نسبت به گروه کنترل گزارش کردند [۱۴] که با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست؛ از جمله دلایل اختلاف در نتایج می‌توان به سطح بالاتر فریتین در آزمودنی‌های تحقیق طحان اشاره کرد؛ از دیگر تفاوت‌های دو تحقیق می‌توان به تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها و همچنین تفاوت در نوع تمرینات در دو تحقیق اشاره کرد. در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر ذخایر آهن نتایج پژوهش‌ها نشان داده که فعالیت‌های ورزشی شدید، مانند مسابقات یا تمرینات شدید در یک جلسه تمرینی، موجب کاهش طول عمر گلبول‌های قرمز این افراد می‌شود [۲۰]. تمرینات ورزشی به خاطر افزایش متابولیسم بدن موجب افزایش دمای بدن و افزایش pH خون به علت مسیره‌های متابولیک بی‌هوازی می‌شود که می‌تواند موجب تغییراتی در غشای اریتروسیت‌ها شود؛ همچنین به خاطر کاهش قند خون به علت افزایش حساسیت به انسولین و افزایش غلظت خون به دلیل تعریق و کاهش حجم پلاسما، که در هنگام اجرای فعالیت ورزشی ایجاد می‌شود، مقاومت اسمزی اریتروسیت‌ها کاهش می‌یابد [۲۱]. یوسف و همکاران عنوان کردند که همولیز داخل عروقی مشاهده شده در طول ورزش طولانی مدت به خاطر آسیب گلبول‌های قرمز قدیمی است که کشش کمتری دارند و بنابراین در معرض آسیب قرار دارند و یک رابطه منفی بسیار قوی بین همولیز و سطح اسپکتین، یک پروتئین محیطی غشاء در اریتروسیت‌ها را که در سطح داخلی آن بیان شده و اسکلت سلولی را تشکیل می‌دهد، وجود دارد. این یافته‌ها از این فرضیه پشتیبانی می‌کند که تغییرات ساختاری غشاهای اریتروسیت‌ها، حساسیت این سلول‌ها به همولیز را افزایش می‌دهد که منجر به افزایش سطح آزاد آهن در پلاسما می‌شود [۲۱]؛ از طرفی کاهش اریتروسیت‌ها بیشتر به علت تغییرات هماتوکریت است که به عنوان یکی از سازگاری‌ها نسبت به تمرین هوازی ایجاد می‌شود [۲۰]؛ در تحقیق ما نیز کاهش معنی‌داری در تعداد اریتروسیت‌ها مشاهده شد که نشان دهنده کاهش هماتوکریت به عنوان یکی از سازگاری‌ها نسبت به تمرین است [۲۰]. آهن آزاد شده از سلول‌ها می‌تواند در

مولکول‌های فریتین ذخیره شود، یا به لیگاندهای سیتوپلاسمی با وزن مولکولی پایین متصل شود و به اصطلاح استخر آهن ناپایدار (LIP) را تشکیل دهد. آهن موجود در LIP بیشتر برای بازسازی آنزیم‌های وابسته به آهن استفاده می‌شود یا در تولید گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر دخیل است [۲۲]. افزایش سطح آهن با افزایش سنتز هپسیدین، پپتیدی که از ترشح آهن از سلول‌های انتروسیتی و انتشار آن به پلاسما از مونوسیت‌ها و ماکروفاژها جلوگیری می‌کند، همراه است [۲۲]. مطالعات اخیر نشان داده است که هپسیدین در تنظیم هموستاز آهن و کاهش انتقال و جذب آن نقش محوری دارد. این فرآیند احتمالاً با وجود همولیز افزایش یافته و پاسخ فاز حاد هدایت می‌شود. مورد اخیر با افزایش سطح سایتوکین‌های پیش التهابی مانند اینترلوکین ۱ و اینترلوکین ۶ در هنگام تمرینات ورزشی همراه است که به نوبه خود سنتز هپسیدین را تحریک می‌کنند [۲۳]؛ تحقیقات نشان داده است که هم تمرینات استقامتی [۲۴] و هم تمرینات مقاومتی [۲۵] با افزایش سطح اینترلوکین ۶ موجب افزایش سطح هپسیدین می‌شوند. البته در پژوهش حاضر سطح هپسیدین و همچنین سطوح سایتوکین‌های پیش التهابی اندازه‌گیری نشد، که از محدودیت‌های پژوهش حاضر است. تحقیقات نشان داده که استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن با مقاومت انسولینی نقش مهمی در سندرم متابولیک ایفا می‌کنند [۲۶]. تحت استرس اکسیداتیو، افزایش فریتین سرم ممکن است از طریق سلولی یا بافتی باعث تخریب عملکرد انسولین شامل مقاومت انسولینی و غیرطبیعی شدن سلول‌های بتای پانکراس شود [۱۴]. افزایش آهن در ارتباط با تشکیل رادیکال‌های آزاد است و در ارتباط با مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی است [۲، ۲۷]. کارمی و همکاران در تحقیقی گزارش کردند که مداخله دارویی که منجر به کاهش آهن میتوکندریایی و رادیکال‌های آزاد در سلول‌های بتای پانکراس شود، منجر به بهبود ترشح انسولین می‌شود [۵]. با توجه به این

مورد می‌توان کاهش مقاومت به انسولین را نتیجه کاهش تجمع آهن در سلول‌های بتای پانکراس نسبت داد. از طرفی تحقیقات نشان داده است که افزایش سطح آهن منجر به رسوب کلرید آهن و منجر به کاهش سطح فسفوریلاسیون تیروزین IRβ^۱، سوبسترای گیرنده انسولین ۱ (IRS-1) و ژن p85α زیرواحد PI3K^۲ می‌شود [۲۸]. از طرفی افزایش آهن درون سلولی بر حساسیت به انسولین در سلول‌های کبدی شامل افزایش فعالیت پایه مسیر Akt^۳ می‌شود ولی فعال شدن این مسیر را در پاسخ به انسولین کاهش می‌دهد [۲۹]. در تحقیق دیگری که توسط کویی و همکاران انجام شد مکانیسم ملکولی اضافه بار آهن در مقاومت به انسولین ناشی از پالمیتات در تارهای عضلات اسکلتی بررسی گردید و گزارش شد که پالمیتات به طور همزمان آهن داخل سلولی را افزایش داده و باعث مقاومت به انسولین می‌شود و اضافه بار آهن با تنظیم پروتئین tfR1 نقش مهمی در مقاومت به انسولین ناشی از پالمیتات در سلول‌های عضلات اسکلتی انسان دارد [۳۰]. اگر چه در تحقیق حاضر مسیرهای پایین دست سیگنالینگ انسولین در بافت‌های هدف بررسی نشد و از محدودیت‌های تحقیق ما بود ولی به طور کلی می‌توان گفت که احتمالاً تمرینات بادی پامپ با کاهش سطح آهن سرمی منجر به بهبود مقاومت به انسولین و کنترل گلیسمی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شده است.

با توجه نتایج تحقیق حاضر هشت هفته تمرینات بادی پامپ با شدت ۶۰-۵۵٪ ضربان قلب ذخیره موجب کاهش مقاومت به انسولین و در نتیجه کنترل قند خون به صورت کاهش هموگلوبین گلیکوزیله در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود. با توجه به پویایی و کاربرد عضلات مختلف در تمرینات بادی پامپ می‌توان گفت که این سبک تمرینات با درگیر کردن عضلات مختلف موجب کاهش مقاومت به

2. insulin receptor β

3. Insulin receptor substrate 1

4. phosphatidylinositol 3-kinase

5. Protein kinase B

1. labile iron pool

در دانشگاه آزاد اسلامی است با کد اخلاق IR.AJUMS.REC.1399.064 است. نویسندگان از تمامی کسانی که در انجام این تحقیق همکاری داشته‌اند، تشکر و قدردانی می‌کنند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که در این پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافی وجود ندارد.

سهم نویسندگان

نویسنده اول (۶۰٪) در نوشتن مقاله، اجرای پروتکل تحقیق، گردآوری اطلاعات و تجزیه و تحلیل آماری نقش داشته است. نویسنده دوم (۲۰٪) ناظر بر روند اجرای تحقیق، برنامه‌ریزی و طراحی پژوهش و مسئول مکاتبات بوده است، نویسنده سوم (۱۵٪) نیز در نظارت بر اجرای تحقیق، برنامه‌ریزی و طراحی پژوهش سهیم بوده است. نویسنده چهارم (۵٪) مشاور طرح بوده است.

منابع مالی

این پژوهش هیچ‌گونه حمایت مالی نداشته است.

انسولین و در نتیجه کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود. همچنین با توجه به این که در تحقیق حاضر نتایج حاکی از اثر تمرینات بادی پامپ بر کاهش سطح آهن در محدوده نرمال همراستا با کاهش مقاومت به انسولین بود، می‌توان گفت که احتمالاً تغییرات جزئی در ذخایر آهن از سازگاری‌های مرتبط با تمرینات منظم بادی پامپ با شدت متوسط است که موجب کاهش مقاومت به انسولین و کنترل قند خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود. با توجه به این که تجمع آهن در سلول‌های بتای پانکراس منجر به اختلال در عملکرد ترشح انسولین می‌شود و از طرف دیگر اضافه‌بار و تجمع آهن در سلول‌های بافت‌های مختلف از جمله کبد و عضلات اسکلتی منجر به اختلال در سیگنالینگ انسولین و در نتیجه مقاومت به انسولین در این بافت‌ها می‌شود، می‌توان گفت که تمرینات بادی پامپ احتمالاً با اثر بر عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و همچنین بافت‌های حساس به انسولین از جمله کبد، عضلات اسکلتی و بافت چربی توانسته موجب کاهش مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شود و از طرفی با کاهش HbA1c موجب ارتقای سلامت و کاهش عوارض میکروواسکولار و ماکروواسکولار در این بیماران شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر بخشی از رساله دکتری نویسنده اول ثبت شده

References

- 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):2061-2063. doi:10.2337/diacare.28.8.2061
- Wrede CE, Buettner R, Bollheimer L, Scholmerich J, Palitzsch K, Hellerbrand C. Association between serum ferritin and the insulin resistance syndrome in a representative population. *European journal of endocrinology*. 2006;154(2):333-340. doi:10.1530/eje.1.02083
- Salonen JT, Tuomainen T-P, Salonen R, Lakka TA, Nyssonen K. Donation of blood is associated with reduced risk of myocardial infarction: the kuopio ischaemic heart disease risk factor study. *American journal of epidemiology*. 1998;148(5):445-451. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a009669
- Fernández-Real JM, López-Bermejo A, Ricart W. Cross-talk between iron metabolism and diabetes. *Diabetes*. 2002;51(8):2348-2354. doi:10.2337/diabetes.51.8.2348
- Karmi O, Sohn Y-S, Marjault H-B, Israeli T, Leibowitz G, Ioannidis K, et al. A combined drug treatment that reduces mitochondrial iron and reactive oxygen levels recovers insulin secretion in NAF-1-deficient pancreatic cells. *Antioxidants*. 2021;10(8):1160. doi:10.3390/antiox10081160
- Gillum R. Association of serum ferritin and indices of body fat distribution and obesity in Mexican American men—the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *International journal of obesity*. 2001;25(5):639-645. doi:10.1038/sj.ijo.0801561

7. Dongiovanni P, Ruscica M, Rametta R, Recalcatti S, Steffani L, Gatti S, et al. Dietary iron overload induces visceral adipose tissue insulin resistance. *The American journal of pathology*. 2013;182(6):2254-2263. doi:10.1016/j.ajpath.2013.02.019
8. Mehdad A, Campos N, Arruda SF, Siqueira EMDA. Iron deprivation may enhance insulin receptor and Glut4 transcription in skeletal muscle of adult rats. *The journal of nutrition, health & aging*. 2015;19(8):846-854. doi:10.1007/s12603-015-0541-9
9. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports medicine*. 2014;44(2):211-221. doi:10.1007/s40279-013-0110-5
10. Acosta-Manzano P, Rodriguez-Ayllon M, Acosta FM, Niederseer D, Niebauer J. Beyond general resistance training. Hypertrophy versus muscular endurance training as therapeutic interventions in adults with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews*. 2020;21(6):e13007. doi:10.1111/obr.13007
11. Ghalavand A, Motamedi P, Rajabi H, Khaledi N. Effect of diabetes induction and exercisettraining on the level of ascorbic acid and muscle SVCT2 in male wistar rats. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2020;27(12):2149-2158. [Persian] doi:10.18502/ssu.v27i12.2831
12. Greco CC, Oliveira AS, Pereira MP, Figueira TR, Ruas VD, Gonçalves M, et al. Improvements in metabolic and neuromuscular fitness after 12-week Bodypump® training. *The journal of strength & conditioning research*. 2011;25(12):3422-3431. doi:10.1519/JSC.0b013e3182160053
13. Helmi Siyasi A, Bijeh N, Hakak Dokht E, Mohammad Rahimi GR. The Effect of Eight Weeks Aerobic Training on Serum Ferritin Level, Glycemic and Lipid Indices in Women with Type 2 Diabetes. *Payavard Salamat*. 2021;15(2):107-117. [Persian]
14. 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 Journal of Medical Sciences*. 2020;27(8):105-114. [Persian]
15. Ghaderi S. BODYPUMP. Tehran: Varzesh publication; 2016. [Persian]
16. Sjöros T, Heiskanen M, Motiani K, Löyttyniemi E, Eskelinen JJ, Virtanen K, et al. Increased insulin-stimulated glucose uptake in both leg and arm muscles after sprint interval and moderate-intensity training in subjects with type 2 diabetes or prediabetes. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2018;28(1):77-87. doi:10.1111/sms.12875
17. Dixit S, Maiya A, Shastry B. Effect of moderate-intensity aerobic exercise on glycosylated haemoglobin among elderly patients with type 2 diabetes & peripheral neuropathy. *The Indian journal of medical research*. 2017;145(1):129-132. doi:10.4103/ijmr.IJMR_699_14
18. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *Bmj*. 2000;321(7258):405-412. doi:10.1136/bmj.321.7258.405
19. Ilhan B, Tufan F, Bahat G, Karan MA. Possible effect of decreased insulin resistance on ferritin levels after nordic walking training. *Clinical interventions in aging*. 2016;11:149-151.
20. Alikarami H, Nikbakht M, GHalavand A. Effect of 8 weeks of continuous moderate intensity aerobic training on iron status in club-level football players. *The horizon of medical sciences*. 2017;23(2):129-133. [Persian] doi:10.18869/acadpub.hms.23.2.129
21. 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. *Journal of applied physiology*. 2007;102(2):582-586. doi:10.1152/jappphysiol.00580.2006
22. Deicher R, Hörl W. New insights into the regulation of iron homeostasis. *European journal of clinical investigation*. 2006;36(5):301-309. doi:10.1111/j.1365-2362.2006.01633.x
23. van Deuren M, Kroot JJ, Swinkels DW. Time-course analysis of serum hepcidin, iron and cytokines in a C282Y homozygous patient with Schnitzler's syndrome treated with IL-1 receptor antagonist. *haematologica*. 2009;94(9):1297-1300. doi:10.3324/haematol.2009.005975
24. Barba-Moreno L, Alfaro-Magallanes VM, de Jonge XAJ, Díaz AE, Cupeiro R, Peinado AB. Hepcidin and interleukin-6 responses to endurance exercise over the menstrual cycle. *European journal of sport science*. 2020;1-9. doi:10.1080/17461391.2020.1853816
25. Goto K, Kojima C, Kasai N, Sumi D, Hayashi N, Hwang H. Resistance exercise causes greater serum hepcidin elevation than endurance (cycling) exercise. *Plos one*. 2020;15(2):e0228766. doi:10.1371/journal.pone.0228766
26. Hosseinpour Delavar S, Boyerahmadi A, Soleymani A, Ghalavand A. Effect of eight weeks of aerobic interval training and urtica dioica supplement on some inflammatory indicators and glycemic control in men with type 2 diabetes. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2020;19(2):123-135. [Persian] doi:10.22118/JSMJ.2020.200813.1814
27. Jehn M, Clark JM, Guallar E. Serum ferritin and risk of the metabolic syndrome in US adults. *Diabetes care*. 2004;27(10):2422-2428. doi:10.2337/diacare.27.10.2422
28. Wan W, Cao L, Kalionis B, Murthi P, Xia S, Guan Y. Iron deposition leads to hyperphosphorylation of tau and disruption of insulin signaling. *Frontiers in neurology*. 2019;10:1-13. doi:10.3389/fneur.2019.00607
29. Varghese J, James J, Vaulont S, Mckie A, Jacob M. Increased intracellular iron in mouse primary hepatocytes in vitro causes activation of the Akt pathway but decreases its response to insulin. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*. 2018;1862(9):1870-1882. doi:10.1016/j.bbagen.2018.05.022
30. Cui R, Choi S-E, Kim TH, Lee HJ, Lee SJ, Kang Y, et al. Iron overload by transferrin receptor protein 1 regulation plays an important role in palmitate-induced insulin resistance in human skeletal muscle cells. *The FASEB Journal*. 2019;33(2):1771-1786. doi:10.1096/fj.201800448R