



دانشگاه علوم پزشکی بابل
معاونت امور پژوهشی

گزارش نهایی طرح تحقیقاتی

بررسی آنمی فقر آهن در ورزشکاران ژیمناستیک

مجریان:

دکتر مهدی پورامیر
امید مق شناس

همکار:

دکتر هادی سرفی

سال تحصیلی:

۸۰-۸۱

شماره طرح: ۱۳۸۰۲۶



۸۵، ۵، ۲۱
۲۵۲، ۱۱، ۷۵

برادر بزرگوار جناب آقای امید حق شناس

باسلام

احتراماً مراتب تشکر و سپاس خود و جامعه ژیمناستیک کشور را به جهت ارائه طرح تحقیقاتی **((بررسی آنمی فقر آهن در ورزشکاران ژیمناستیک))** که به شکر خداوند متعال علاوه بر اولین همایش ملی بررسی راه کارهای توسعه ژیمناستیک کشور ، در همایش اروپایی بیوشیمی بالینی کشور اسپانیا نیز پذیرفته و ارائه گردید ، اعلام می دارم .

وجود شخصیتهای فرهیخته ای نظیر جنابعالی ، آینده ای روشن را برای ژیمناستیک آن استان و در نهایت کشور عزیزمان متصور می نماید .

امید است در سایه الطاف خداوند متعال و تلاش و کوشش و پشتکاری که در حضرتعالی وجود دارد ، در آینده نیز شاهد انجام چنین طرحهای ارزشمندی از شما و همکاران محترمان باشیم .

بادعای خیر
احسن اسدی
رئیس فدراسیون

مقبول
بازملاحظه
۸۲۷۲۷

چکیده

بررسی آنمی فقر آهن در ورزشکاران ژیمناستیک

دکتر مهدی پورامیر^۱، امید حق شناس^۲، دکتر هادی سرخی^۳

۱- دانشگاه علوم پزشکی بابل- دانشکده پزشکی- گروه بیوشیمی، بیوفیزیک

۲- تربیت بدنی شهرستان بابل- هیئت ژیمناستیک

۳- دانشگاه علوم پزشکی بابل- دانشکده پزشکی- گروه بیماریهای کودکان (بیمارستان امیرکلا)

سابقه و هدف:

فقر آهن فراوانترین مشکل تغذیه‌ای در سراسر جهان است. هدف از این تحقیق، ارزیابی اثر تمرینهای ژیمناستیک بر متغیرهای بیوشیمیایی و هماتولوژیک وضعیت آهن بود.

روشها:

۳۵ ورزشکار پسر (۱۴-۶ ساله) قبل از شروع دوره تمرینهای ورزشی و ۱۰ هفته بعد مورد آزمایش قرار گرفتند. غلظت فریتین سرم، *TIBC*، آهن و درصد اشباع ترانسفرین به همراه شاخص‌های هماتولوژیک (شمارش *RBC*، غلظت هموگلوبین، هماتوکریت، *MCV*، *MCH*، *MCHC*) در نمونه‌های خون وریدی، قبل و ده هفته بعد از دوره ورزشی آنالیز گردید. آزمون آماری *T-TEST* مورد استفاده قرار گرفت و اختلاف بین گروهها با $P<0/05$ از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها:

مقدار فریتین سرم، تعداد *RBC*، هماتوکریت، غلظت هموگلوبین کاهش یافت ($P<0.05$) ولی *TIBC* افزایش یافت ($P=0.022$).

نتیجه‌گیری:

تمرینهای ژیمناستیک با کاهش ذخایر آهن همراه بود که می‌تواند منجر به آنمی فقر آهن گردد و این ممکن است سلامتی ورزشکاران را تهدید کرده، کارایی آنها را کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی: ژیمناستیک، تمرین، فقر آهن

بیان مسئله

آنمی ورزشی (*sport anemia*) اثر زیادی بر کارآیی ورزشکاران دارد. روند تهی شدن ذخایر آهن بدن منجر به آنمی فقر آهن می‌شود که در مراحل اولیه با بیوپسی مغز استخوان قابل تشخیص است ولی میزان فریتین موجود در خون شاخص مناسبی برای ذخایر آهن در کل بدن است. این شاخص به‌مراه اندازه‌گیری غلظت آهن، *CBC*، *TIBC* می‌تواند ارزیابی دقیقی از وضعیت آهن بدن ارائه کند. مطالعاتی در زمینه هماتولوژیک ورزشکاران گزارش شده است ولی هنوز این تحقیقات ادامه دارد که در مورد ورزشکاران ژیمناستیک تنها یک مقاله در سال ۲۰۰۰ میلادی توسط *Constantini NW* و همکاران گزارش شده است. لذا این تحقیق جهت بررسی وضعیت ذخایر آهن و فقر آهن در ورزشکاران ژیمناستیک که در سنین حساس کودکی و نوجوانی در خطر ابتلا به فقر آهن هستند طراحی و انجام گردید.

اهداف

- هدف اصلی

بررسی آنمی فقر آهن در ورزشکاران ژیمناستیک

- اهداف ویژه

- ۱- اندازه گیری آهن سرم و تغییرات آن بعد از تمرینات ورزشی در ژیمناستیک
- ۲- اندازه گیری *TIBC* سرم و تغییرات آن بعد از تمرینات ورزشی در ژیمناستیک
- ۳- اندازه گیری فریتین سرم و تغییرات آن بعد از تمرینات ورزشی در ژیمناستیک
- ۴- انجام *CBC* و بررسی تغییرات آن بعد از تمرینات ورزشی در ژیمناستیک

- هدف کاربردی

استفاده از نتایج در پیشگیری و درمان آنمی فقر آهن در ورزشکاران ژیمناستیک

- فرضیات

- ۱- تمرینات ورزشی آهن و هموگلوبین سرم ورزشکاران ژیمناستیک را کاهش می دهد.
- ۲- تمرینات ورزشی فریتین سرم ورزشکاران ژیمناستیک را کاهش می دهد.
- ۳- تمرینات ورزشی *TIBC* ورزشکاران ژیمناستیک افزایش می دهد.
- ۴- تمرینات ورزشی *MCV* ورزشکاران ژیمناستیک کاهش می دهد.

فصل اول

مقدمه

۱-۱- هموستازی آهن

بیشترین مقدار آهن بدن در ساختمان هموگلوبین و مقدار کمی از آهن در ساختمان میوگلوبین، آنزیم‌های دارای هم (کاتالاز، سیتوکروم‌ها) و پروتئین‌های آهن - سولفور ($Fe-S$) وجود دارد. مقدار قابل ملاحظه‌ای از آهن به صورت فریتین و هموسیدرین - عمدتاً در مغز استخوان، طحال و کبد - ذخیره می‌شود.

غلظت آهن کل بدن حدود $4g$ می‌باشد. در یک مرد بالغ متوسط، حدود $1mg$ آهن در روز از بدن خارج می‌شود که باید از طریق تغذیه جایگزین گردد. زنان باردار یا پیش‌مونوپوژ و کودکان نیاز بیشتری به آهن دارند که اغلب از طریق مکمل‌های غذایی کسب می‌شود.

روش اصلی تنظیم مقدار آهن بدن کنترل جذب روده‌ای آن می‌باشد. وقتی آهن پلاسما کاهش یابد آهن بیشتری از روده کوچک جذب می‌گردد و برعکس. مواد موجود در لومن روده نظیر فسفات آنیونی و فیتات به آهن متصل شده و مانع جذب آن می‌گردند. روشهای متعددی برای جذب روده‌ای آهن پیشنهاد شده است که به سه مورد از آن اشاره می‌شود^(۱):

۱- آهن فریک (Fe^{3+}) موجود در غذا قبل از جذب باید به آهن فرو (Fe^{2+}) احیاء شود تا حلالیت آن افزایش یابد. اسید کلریدریک و عوامل احیایی نظیر اسید اسکوربیک احیاگرهای آهن می‌باشند. آنزیم‌های موجود در غشاء روده کوچک نیز با فعالیت "فریک ردوکتازی" ورود آهن به سلولهای مخاطی را تسهیل می‌کنند.

۲- تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که Fe^{3+} به موسین یا سطح مخاطی روده متصل می‌شود. پروتئینهای غشایی موسوم به *integrin* در روده موش صحرایی (*Rat*) شناخته شده است که آهن را به *mobilferrin* سیتوزولی منتقل می‌کند. این پروتئین با پارافریتین کمپلکسی می‌سازد که موجب احیاء آهن می‌گردد.

۳- رسپتور ترانسفرین (*TrfR*) روی مرز *apical* سلول مخاطی روده گزارش نشده است. لذا بنظر می‌رسد که آهن رژیم غذایی از طریق رسپتور ترانسفرین وارد سلول مخاطی نمی‌شود. در سلول مخاطی شخصی که غلظت آهن پلاسمایی کافی دارد، آهن با فریتین ترکیب شده و ذخیره می‌گردد. فریتین پروتئینی دارای پوسته آپوفریتینی است که تا ۴۵۰۰ اتم آهن را در بر می‌گیرد. نیمه عمر کوتاه سلولهای مخاطی روده و ریزش این سلولها منجر به دفع فریتین می‌شود.

وقتی غلظت آهن داخل سلولی کاهش یابد، پروتئین تنظیمی موجب مهار سنتز آپوفریتین و تحریک سنتز رسپتور ترانسفرین می‌گردد. سرولوپلاسمین با خاصیت "فرواکسیدازی" Fe^{2+} را به Fe^{3+} تبدیل می‌کند. یون Fe^{3+} به آپوترانسفرین در غشاء پایه‌ای- کناری (*basolateral*) متصل شده و پروتئین کامل ترانسفرین وارد گردش خون می‌گردد.

در وضعیت طبیعی فریتین ذخیره‌ای (داخل سلولی) و ترانسفرین گردش خون تا اندازه‌ای از آهن اشباع شده‌اند. مقدار جزئی از فریتین در گردش خون وجود دارد که

عمدتاً به شکل آپوفریتین بوده و آهن کمی دارد. ترانسفرین، آهن را به سلولها تحویل می‌دهد، رسپتورهای ترانسفرین در اتصال ترانسفرین و ورود آن به سلول نقش دارند.

۱-۲- نقشهای بیولوژیک آهن

اکسیژن بطور برگشت‌پذیر با Fe^{2+} هموگلوبین ارتیروسیتها در ریه‌ها متصل شده و به بافتها منتقل می‌گردد. اکسیژن به بافتها رسیده و دی‌اکسید کربن به ریه‌ها می‌رود. برای حمل اکسیژن، آهن هموگلوبین باید در وضعیت Fe^{2+} باقی بماند. Fe^{3+} در متهموگلوبین (*MHb*) کارایی نداشته و از طریق "متهموگلوبین ردوکتاز" به Fe^{2+} تبدیل می‌گردد. کاهش آفینیت هموگلوبین به اکسیژن ناشی از افزایش غلظت H^+ , Pco_2 یا ۲ و ۳ بیس فسفوگلیسیرات (*2,3-BPG*) منجر به افزایش رهایی اکسیژن از هموگلوبین در شرایط آنمی می‌گردد.

میوگلوبین در بافتها با گرایشی بیشتر از هموگلوبین به اکسیژن متصل می‌شود و نفوذ O_2 به داخل بافتها را تسهیل می‌کند. در فقر آهن، مقدار میوگلوبین و نیز ورود O_2 به بافتها کاهش می‌یابد.

در زنجیره تنفسی پروتئینهای دارای هم و مراکز $Fe-S$ وجود دارد، انتقال الکترون از طریق سیتوکرومها و با واکنش برگشت‌پذیر ($Fe^{2+} \rightleftharpoons Fe^{3+}$) انجام می‌شود که منجر به تولید بسته‌های پرانرژی (*ATP*) می‌گردد.

آنزیمهای پراکسیداز، کاتالاز و تیروپراکسیداز دارای آهن هستند. پراکسیداز و کاتالاز مولکول سمی پراکسید هیدروژن (H_2O_2) را به آب تبدیل می‌کنند، تیروپراکسیداز، ید

غیرآلی را به شکل فعال تبدیل می‌کند که در سنتز هورمونهای تیروئیدی (T_3 , T_4) ضروری است. آنزیم سیتوکروم $P450$ در سنتز هورمونهای استروئیدی و متابولیزم داروها نقش دارد. کاهش غلظت آهن با تغییر در متابولیزم P_{450} تعدادی از داروها همراه است.^(۲) افزایش غلظت آهن منجر به تولید رادیکالهای آزاد و پراکسیداسیون لیپیدها می‌شود که اثرات مخرب فراوانی را به همراه دارد.

۱-۳- آنمی و فقر آهن در ورزشکاران

در ورزشکارانی که تمرینهای مداوم دارند، کاهش غلظت هموگلوبین مشاهده می‌شود. غلظت هموگلوبین ممکن است به کمتر از حد نرمال در مردان و زنان برسد و مقدار هماتوکریت نیز کاهش یابد.

تغییر وضعیت هماتولوژیک در همه ورزشکاران رخ نمی‌دهد. پدیده رقیق شدن خون (*Hemodilution*) حدود ۴۸ ساعت بعد از هر دور مسابقه ورزشی استقامتی رخ می‌دهد و ممکن است تا یک هفته ادامه یابد. در ورزشهایی که تمرین زیاد با برون‌ده انرژی بالا همراه است، بویژه در ورزشهای استقامتی، معمولاً رقیق شدن خون مشاهده می‌شود.^(۳)

در این ورزشکاران هماتوکریت ۴۲-۴۰٪ بدون کاهش در غلظت هموگلوبین نیز گزارش شده است. شایعترین دلیل کاهش هماتوکریت در ورزشکاران "آنمی کاذب" است. در ورزشهای سنگین در ابتدای حجم پلاسمایی به دلایل زیر کاهش می‌یابد^(۴):

۱- افزایش فشار خون متوسط شریانی و فشار هیدروستاتیک مویرگی که منجر به نشر به طریق اولترافیلتره از پلاسما به بافتها می‌شود.

۲- تولید اسید لاکتیک در عضله فعال و تولید سایر متابولیتها که با افزایش فشار اسمزی در بافتها همراه است.

۳- تولید عرق که بخشی از آن مشتق از پلاسمای خون می باشد.

برای جبران کاهش و حفظ آب و نمک، رنین، آلدوسترون و وازوپرسین ترشح می شود. همچنین با افزایش مقدار آلبومین، حجم پلاسمایی افزایش می یابد.

به دلیل تغییر در مقدار اکسیژن رگهای خونی *irrigating* کلیه ها، تولید و رهایی اریتروپویتین تنظیم می شود. در تمرینهای ورزشی شدید افزایش حجم پلاسما سریعتر و فعالتر از اریتروپویزیس رخ می دهد و در نتیجه آنمی کاذب مشاهده می گردد. شایعترین آنمی واقعی در ورزشکاران - همانطوریکه در جمعیت عمومی نیز مشاهده می شود - آنمی فقر آهن است.

فقر آهن (Iron deficiency)

مقدار فریتین شاخصی از ذخایر آهن در بدن است و هر میکروگرم فریتین معادل 1mg ذخیره آهن محاسبه می شود. آهن در داخل بدن از طریق ترانسفرین توزیع می شود و حدود ۰/۹۵ آهن سرم به ترانسفرین متصل است. در فقر آهن مقدار ترانسفرین افزایش یافته و درصد اشباع ترانسفرین کاهش می یابد، کمتر از ۱۶٪ اشباع برای تأمین نیازهای اریتروپویتیک ناکافی است و این درصد در مقایسه با غلظت آهن سرم، شاخص بهتری برای پیشگویی فقر آهن است.

غلظت آهن سرم تغییرات ۲۴ ساعته دارد که حداکثر آن در صبح و حداقل آن در عصر می باشد، تغییرات روزانه در غلظت آهن نیز وجود دارد^(۵).

۱-۴- عوامل مؤثر بر وضعیت هماتولوژیک ورزشکاران

۱- خونریزی دستگاه گوارش

گزارشهای متعددی در مورد خونریزی گوارشی در ورزشکاران وجود دارد. افراد سالم که در شرایط استراحت بدون پاتولوژی گوارشی و کاملاً بدون علامت هستند ممکن است بعد از فصل تمرینهای استقامتی یا بعد از ماراتون دچار خونریزی گوارشی شوند. محل خونریزی معمولاً در بخشهای فوقانی روده است. فراوانی خونریزی گوارشی در ورزشکاران ۸۳-۸٪ است و با شدت ورزش، فاصله طی شده و میزان دهیدراسیون ارتباط دارد ولی تظاهرات پاتولوژیک واقعی نادر است.

بنظر می‌رسد خونریزی گوارشی از تظاهرات بالینی نظیر درد شکم یا اسهال باشد. خونریزی موجب دفع ۱-۷ ml خون در روز می‌شود که با ۲-۵ mg آهن و ۳-۱ mg هموگلوبین به ازای هر گرم مدفوع می‌باشد. خونریزی گوارشی بعد از ورزش استقامتی اغلب بیش از ۷۲ ساعت دوام ندارد. ولی دفع ۱۰-۷ ml خون خصوصاً اگر مداوم باشد موجب کاهش ذخایر آهن بدن می‌شود. عواملی مانند ایسکمی موقتی دستگاه گوارش که در ارتباط با شدت و مدت ورزش است، ترشح اسید معده همراه با استرس ورزشی، شوک اندام و مصرف داروهایی نظیر داروهای ضد التهاب نقش شاخصی در خونریزی گوارشی ورزشکاران دارند^(۶).

۲- هماچوری

هماچوری در ۹۰-۱۷٪ دوندگان بعد از ماراتون گزارش شده است ولی ۷۲-۲۴ ساعت بعد، آزمایشها نشانگر ادرار طبیعی می‌باشد. اگر تمرینهای ورزشی مکرر انجام شود کاهش موقتی هموگلوبین ممکن است به صورت ثابت و دائمی درآید. هماچوری غالباً

میکروسکوپی است ولی گاهی ماکروسکوپی نیز می‌باشد. کاهش هاپتوگلوبین پلاسما مؤید همولیز می‌باشد. اگر همولیز جزئی باشد دفع ادراری هموگلوبین رخ نمی‌دهد. هاپتوگلوبین به هموگلوبین آزاد متصل می‌شود و مانع دفع ادراری آن می‌گردد، کمپلکس هاپتوگلوبین - هموگلوبین از طریق هپاتوسیتها برداشت شده و آهن آن در چرخه مجدد وارد می‌گردد.

در *Cycle ergometer* ها، بعد از تمرینهای ورزشی، کاهش هاپتوگلوبین مشاهده شده است که اغلب در شروع تمرینهای ورزشی و ظاهراً بدلیل تخریب *RBC* های پیر می‌باشد. همولیز داخل رگی همرا با کاهش اریتروپویزیس در دوچرخه‌سوارهای حرفه‌ای با متوسط ۳۰/۰۰۰ کیلومتر دوچرخه‌سواری در سال گزارش شده است^(۷).

علل هماچوری بر اساس نوع ورزش (تماسی یا غیر تماسی: فوتبال یا بوکس در مقایسه با دو یا پرش) و نیز بر اساس جایگاه آسیب (کلیه یا مثانه) دسته‌بندی می‌شود. همولیز ضربه به پا (*foot strike*)، ایسکمی کلیوی، آسیب هیپوکسیک کلیه‌ها، رهایی فاکتور همولیزکننده، ترومای کلیه یا مثانه، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (*NSAID*)، دهیدراسیون، افزایش سرعت جریان خون و درجه حرارت بدن، میوگلوبینوری، آسیب به بافت عضلانی و پراکسیداسیون *RBC* ها از دلایل هماچوری می‌باشند. آسیب به مثانه ظاهراً به دلیل ضربه به دیواره رگ پسین *flacial* در برابر *trigone* بوده و ممکن است با وجود خالی بودن مثانه تسهیل شود^(۸).

جریان خون کلیوی و فیلتراسیون گلومرولی متناسب با شدت و مدت ورزش و نیز دهیدراسیون، کاهش می‌یابد که ناشی از انقباض رگهای خونی کلیوی و بازگشت خون به عضلات اسکلتی می‌باشد. در نتیجه آسیب هیپوکسی نفرونها رخ داده که در پی آن افزایش

نفوذپذیری گلومرولها و دفع اریتروسیتها در ادار مشاهده می گردد. انقباض رگهای کلیوی در آرتریول گلومرولی و ابران شاخستر است که منجر به افزایش فشار فیلتراسیون و ورود *RBC* ها به داخل ادار می گردد.

ورزشکاران با هماچوری ورزشی ممکن است به ورزش ادامه دهند ولی باید هیدراسیون کافی داشته باشند.

۳- تعریق^(۹)

اندازه گیری دقیق آهن عرق مشکل است، محتوای آهن عرق در بخشهای مختلف بدن و از فردی به فرد دیگر متفاوت است. برای اجتناب از آلودگی، مقدار زیادی عرق در دوره زمانی طولانی جمع آوری می شود. در یک دوره طولانی، مقدار آهن عرق در مراحل اولیه بیشتر از مراحل پایانی است.

بطور متوسط حدود $mg\ 400-300$ آهن در هر لیتر عرق وجود دارد. بعد از چند ساعت دوندگی، مقدار آهن بیشتری ($\mu g/l\ 530-470$) دفع می شود. در تمرینات طولانی، میزان تعریق به ۲-۳ لیتر در ساعت (و یا بیشتر) می رسد که در محیط با دمای ملایم (بالتر از $10^{\circ}C$) منجر به دفع $mg\ 1-2$ آهن در روز می شود که اندکی کمتر از آهن جذب شده از طریق تغذیه می باشد. با استفاده از آهن رادیواکتیو نشان داده شده است که در شرایط تمرین شدید یا مسابقه، آهن دفع شده از راه تعریق مربوط به خزانه (*Pool*) هموگلوبین نمی باشد.

۴- خونروش (*Menstruation*)

فقر آهن در ورزشکاران زن شایعتر از ورزشکاران مرد است. در طی سیکل خونروش با احتساب حدود $30\ ml$ خون دفعی حدود $\frac{mg}{روز}\ 0.5-0.6$ آهن دفع می شود. اگر

مدت زمان خونروش طولانی شود و حجم زیاد (بیش از 60 ml) خون در هر دوره دفع شود، فقر آهن اجتناب‌ناپذیر است. نیاز روزانه زنان به آهن بیشتر از مردان است و فراوانی افزون‌تر آنمی فقر آهن در زنان دور از ذهن نمی‌باشد. (۹)

۵- تمرینات ورزشی (Training)

تمرینات ورزشی به تنهایی می‌تواند موجب تغییرات ظاهری در ذخایر آهن شود. گزارش شده است که تغییر مقدار فریتین در تعدادی از ورزشکاران در یک دوره تمرین ۳۳ هفته‌ای فراتر از مقداری است که فقط به همولیز، خونریزی یا تعریق مربوط می‌شود. غلظت آهن سرم و درصد اشباع ترانسفرین در فازهای "خستگی" و "تمرینهای ورزشی زیاد" تفاوت دارد، با افزایش تمرین ورزشی ترانسفرین اشباع شده و رهایی آهن از سلولهای مخاطی روده محدود می‌گردد. بنابراین کارآیی مکمل‌های آهن در طی تمرینهای سنگین مورد تردید می‌باشد (۹).

۵-۱- مراحل سه گانه آنمی فقر آهن

یک فرد سالم ۵-۲ گرم آهن ذخیره‌ای دارد $\frac{2}{3}$ آن در هموگلوبین، هموگلوبین و آنزیم‌های میتوکندریایی هست، $\frac{1}{3}$ دیگر عمدتاً در استخوانها، کبد و طحال وجود دارد. از دست دادن آهن با توجه به اثر آن در سنتر گلبول قرمز به سه مرحله به شرح زیر تقسیم می‌شود: (۱۰)

۱- تخلیه آهن (*Iron depletion*): در این مرحله ذخایر آهن کاهش می‌یابد که

نمایانگر آن کاهش فریتین سرم می‌باشد.

۲- اریتروپوئیزیس با فقر آهن (*Iron deficient erythropoiesis*)

آهن ناکافی برای سنتز هموگلوبین به هیپوکرومی منجر می‌شود. این مرحله با کاهش فریتین و آهن سرم، کاهش درصد اشباع ترانسفرین، افزایش پروتوپورفیرین اریتروسیتی آزاد (*FEP*) و افزایش *TIBC* مشخص می‌شود ولی کاهش غلظت هموگلوبین تعیین‌کننده نمی‌باشد و آنمی واضح مشاهده نمی‌شود.

۳- آنمی فقر آهن (*Iron deficient anemia*)

آنمی هیپوکرومیک و میکروسیتیک ایجاد می‌شود. هموگلوبین، هماتوکریت، *MCV* و تعداد *RBC* کاهش یافته ولی غلظت رسپتور ترانسفرین محلول در سرم افزایش می‌یابد.

۱-۶- عوارض آنمی فقر آهن در ورزشکاران (۱۱.۹)

۱- در آنمی، انتقال گازهای خون (O_2 و CO_2) کاهش می‌یابد.

۲- خستگی، ضعف، سرگیجه و حساسیت به سرما

۳- در حال استراحت بدلیل سازگاری قلبی - عروقی اغلب مشکلات فوق الذکر بروز

نمی‌کند. در هنگام ورزش وقتی که نیاز به انرژی ماکزیمم است، اولین علامت آنمی افت

در کارایی یا عدم پیشرفت ورزشی می‌باشد. کاهش در کارایی متناسب با از دست دادن

هموگلوبین است، حتی کاهش $1-2 \text{ gr/dl}$ هموگلوبین ۲۰٪ کارآیی فیزیکی را کم می کند و عملکرد ذهنی نیز کاهش می یابد.

۴- اریتروپوئیز با فقر آهن (مرحله دوم آنمی فقر آهن) بدون آنمی *objective* ممکن است مقدمه ای بر تظاهرات کلینیکی، اختلالات هورمونی و عضلانی و تغییر مقاومت به عفونت باشد.

۵- اریتروپوئیز: همولیز ورزشی متوسط منجر به سازگاری فیزیولوژیک می شود. افزایش مقدار اریتروپوئین در چند روز بعد از ورزش، تعداد *RBC* های جوانتر و بزرگتر را می افزاید بطوریکه حجم متوسط *RBC* (*MCV*) همراه با تعداد رتیکولوسیتها افزایش می یابد.

درصد *RBC* های جوانتر را می توان از طریق دانسیتومتری یا از طریق اندازه گیری نسبت دو پروتئین سیتواسکتی *RBC* (فسفو پروتئین *a* ۴۰۱ و *b* ۴۰۱) محاسبه نمود. با وجود اینکه سلولهای جوانتر هموگلوبین نسبتاً کمتری دارند ولی برای حمل اکسیژن مناسبترند. آنها آسانتر تغییر شکل داده و مقدار *BPG*-3 و 2 بیشتری دارند.

سازگاری فیزیولوژیک ممکن است منجر به کاهش ترشح اریتروپوئین (کاهش تولید *RBC*) شود که هنوز تأیید نشده است.

۶- آنزیمها: در فقر آهن فعالیت آنزیمهای وابسته به آهن کاهش می یابد در نتیجه زنجیره تنفسی و تولید *ATP*، متابولیسم تعدادی از داروها، فعالیت آنتی اکسیدانی کاتالاز و پراکسیداز، سنتز هورمونهای استروئیدی و هورمونهای تیروئیدی، کاهش می یابد.

۱-۷- تستهای آزمایشگاهی برای تعیین وضعیت آهن بدن (۱۰۱)

۱- *CBC Complete blood count*: با تعیین حجم سلولی متراکم، غلظت

هموگلوبین، تعداد *RBC* ها و شاخصهای *RBC* (*MCHC, MCH, MCV*) وضعیت آهن بدن و نیز گلبولهای قرمز مورد بررسی قرار می گیرد.

۲- **آهن سرم**: آهن گردش خون به ترانسفرین متصل است. غلظت آهن در طی شبانه روز متفاوت است و معمولاً در خونگیری اول صبح اندازه گیری می شود.

۳- *TIBC: TIBC* نشانگر مقدار آهنی است که به پروتئینهای اتصالی موجود در نمونه متصل شده و آنها را اشباع می کند. پروتئین اتصالی اصلی ترانسفرین است و بطور طبیعی حدود $\frac{1}{3}$ از ترانسفرین با آهن اشباع شده است. *TIBC* بطور غیر مستقیم، غلظت ترانسفرین را نشان می دهد.

۴- **درصد اشباع ترانسفرین**: نسبت آهن به *TIBC* در ضریب صد می باشد. بطور طبیعی حدود ۳۳٪ ترانسفرین اشباع شده است که در آنمی فقر آهن کاهش می یابد. ترانسفرین حدود ۹۰-۷۰٪ پروتئینهای اتصالی آهن را شامل می شود.

۵- **فریتین سرم**: با ذخایر آهن مطابقت دارد ولی فریتین یک واکنشگرافاز حاد است که در عفونت، التهاب، نئوپلازی و... افزایش می یابد.

۶- **پروتوپورفیرین اریتروپوئیتیک آزاد (FEP): FEP** بطور طبیعی با آهن ترکیب شده و هم ساخته می شود. *FEP* در فقر آهن، آنمی مزمن، بعضی از آنمی های سیدروبلاستیک، مسمومیت با سرب و پورفیری افزایش می یابد.

۷-رسپتور ترانسفرین محلول در سرم: مقدار این رسپتورها در فقر آهن

افزایش می‌یابد. مقدار آنها تحت تأثیر وضعیتهای التهابی نیست و در شرایط ویژه برای تأیید فقر آهن کاربرد دارد. افزایش این رسپتورها قبل از تغییر در MCV ، درصد اشباع و FEP رخ می‌دهد.

جدول ۱-۱- شاخصهای آزمایشگاهی وضعیت آهن در فقر آهن و چند اختلال دیگر:

نوع اختلال	آهن سرم	ترانسفرین	درصد اشباع	فریتین
فقر آهن	↓	↑	↓	↓
مسمومیت با آهن	↑	↓	↑	↑
هماتو کروماتوز	↑	↓	↑	↑
سوء تغذیه	↓	↓	متغیر	↓
بدخیمی	↓	↓	↓	↑
عفونت مزمن	↓	↓	↓	↑
هپاتیت ویروسی	↑	↑	↑ یا نرمال	↑
آنمی بیماری مزمن	↓	↓ یا نرمال	↓	↑ یا نرمال
آنمی سیدرو بلاستیک	↑	↓ یا نرمال	↑	↑

علامتهای (↑) و (↓) به ترتیب نمایشگر افزایش و کاهش می باشد.

جدول ۱-۲- محدوده‌های مرجع پارامترهای مورد استفاده در ارزیابی وضعیت آهن

جمعیت	آهن سرم ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	ترانسفرین (mg/dl)	فریتین ($\mu\text{g}/\text{l}$)	درصد اشباع	TIBC (mg/dl)
بالغ، مرد	۶۵-۱۷۰	۲۰۰-۴۰۰	۲۰-۲۵۰	۲۰-۵۵	۲۵۰-۴۵۰
بالغ، زن	۵۰-۱۷۰	۲۰۰-۴۰۰	۱۰-۱۲۰	۱۵-۵۰	۲۵۰-۴۵۰
۵-۱۰ ماه	۴۰-۲۵۰	۱۳۰-۲۷۵	۵۰-۶۰۰	۱۲-۵۰	۱۰۰-۴۰۰
۶ ماه-۶ سال	۵۰-۱۲۰	۱۵۰-۴۰۰	۷-۱۴۰	۱۲-۶۰	۱۰۰-۴۵۰
۷-۱۷ سال	۵۰-۱۵۰	۲۰۰-۴۰۰	۱۰-۱۵۰	۱۵-۵۵	۲۵۰-۴۵۰

محدوده‌های مرجع با توجه به نوع کیت و نیز در کشورها و مناطق مختلف، تغییر می‌کند.

۸-۱- تمرینهای ورزشی در ژیمناستیک

امروزه در اکثر کشورهای صاحب ژیمناستیک در دنیا تمرینات قهرمانی کاملاً متفاوت با برنامه‌های تمرینی کلاسهای کلوپی می‌باشد. در کلاسهای کلوپی به لحاظ اینکه افراد مختلف با شرایط بدنی متفاوت وارد می‌شوند لذا آنجا محل آماده‌سازی بنیادی و اولیه ورزشکاران تمامی رشته‌ها می‌باشد زیرا ژیمناستیک برای سایر رشته‌های ورزشی به عنوان ورزشی پایه محسوب می‌شود. افرادی که شاخص‌ها و پارامترهای ایده‌آل فیزیک بدنی را برای تمرینات قهرمانی دارند گزینش شده و وارد مراحل تمرینی خاص قهرمانی می‌شوند. از آنجایی که در ورزش ژیمناستیک کلیه قسمت‌های بدن در حرکات، پیچش، چرخش، جهش و

فشار شرکت می کنند لذا تمرینات ژیمناستیک روشی عالی جهت پرورش و حفظ تناسب عضلانی محسوب می شود.

ژیمناستیک زنان بیشتر بر قابلیت انعطاف پذیری بدن و ژیمناستیک مردان بر نیرو و توانایی بدن تکیه دارد. تمرینات بسیار دشوار بوده و ژیمناست پیوسته در مقابل وزن خود فعالیت می کند، این فعالیتها پیشرفت برجسته ای در نیرو، استحکام، استقامت و انعطاف ایجاد می کنند(۱۲).

سیستم کسب انرژی در ورزش ژیمناستیک "غیر هوازی" و در سیستم فسفاژن می باشد. بخش بسیار ناچیزی از فعالیت در این ورزش در سیستم اسید لاکتیک است. حرکات ژیمناستیک بطور لحظه ای و انفجاری انجام می شود لذا برنامه ریزی از طریق آماده سازی های استقامتی طولانی مدت، سیستم انرژی را به سمت هوازی سوق می دهد(۱۳).

فصل دوم

مواد و روشها

۱-۲- مواد و دستگاهها

کیت اندازه گیری آهن (زیست شیمی)، کیت اندازه گیری *TLBC* (درمان کاو)، کیت رادیوایمونواسی (*RIA*) اندازه گیری فریتین (*Orion Diagnostical*)، دستگاه اندازه گیری و محاسبه *CBC* (*S7 Electronics*)، گاما کانتر (*LKB*)، اسپکتروفتومتر دیجیتالی (*cecil*).

۲-۲- روشها

۱-۲-۲- مشخصات افراد مورد مطالعه و تمرینات ورزشی

افراد مورد مطالعه پسران ۱۴-۶ سال با متوسط سنی $9/02 \pm 1/78$ ($\bar{x} \pm SD$) سال بوده که به مدت ۱-۷ سال ($2/86 \pm 1/45$) ($\bar{x} \pm SD$) به ورزش ژیمناستیک اشتغال داشته و در زمان تحقیق در شهرهای بابل و قائم شهر تمرینات ورزشی جهت قهرمانی ژیمناستیک را انجام می دادند.

تمرینات شش روز در هفته و روزانه ۲-۲/۵ ساعت انجام گردید. در هر روز ابتدا نرمشهای عمومی، کاربردی و فیزیکی انجام شده و بعد به تشخیص مربی بر روی ۲-۳ وسیله تمرینات تخصصی انجام شده، در پایان بدنسازی اختصاصی ژیمناستیک اجراء گردید. در زمان نزدیک به مسابقات تمرینات جدی تر و فشرده تری در هر شش وسیله ژیمناستیک انجام شد.

۲-۲-۲- پروتکل نمونه‌برداری و آزمایش

در ابتداء تعداد افراد مورد مطالعه ۵۰ نفر بودند. بعد از تعطیلات ده روزه (نوروزی) خونگیری در ساعات اولیه صبح انجام شده و سرم جدا شده در دمای حدود ۲۰^۰ - تا شروع آزمایشها نگهداری شد.

خونگیریهای بعدی به ترتیب چهار هفته (مرحله دوم) و ده هفته (مرحله سوم- پس از مسابقات قهرمانی ژیمناستیک استانی) بعد انجام شد. پانزده نفر به دلایل عدم حضور، بیماریهای عفونی و التهابی و نیز با توجه به آزمایشهای مرحله اول و دوم - که مظنون به آنمی فقر آهن یا تالاسمی بودند- از مطالعه خارج شدند. بنابراین مقایسه و تحلیل نهایی بر روی ۳۵ نفر که در مرحله اول و سوم حاضر بوده و شرایط مطالعه را داشتند، انجام شده ضمناً هیچیک از افراد مذکور، داروهای مکمل آهن و یا مؤثر بر متابولیسم آهن را در دوره تحقیق مصرف نکردند.

۲-۲-۳- اندازه‌گیری آهن سرم

آهن سرم متصل به ترانسفرین در محیط اسیدی جدا شده پس از احیاء و تبدیل به یون فرو (Fe^{2+}) با مصرف "فرن" رنگ آبی ایجاد می‌کند که شدت آن با مقدار آهن نمونه نسبت مستقیم دارد.

سرم بدون همولیز و غیر لیپمیک مورد استفاده قرار گرفت. برای اطمینان از عدم آلودگی آهن در آب مقطر، لوله آزمایش یا پیپت، ابتداء در طول موج ۵۹۳ nm جذب

نوری بافر را صفر کرده و جذب بلانک معرف (شاهد) در طول موج مذکور قرائت شد، جذبه‌های کمتر از ۰/۰۵ مؤید عدم آلودگی به آهن بود.

با توجه به جذب نوری استاندارد و نمونه‌ها در طول موج $593nm$ و نیز غلظت استاندارد آهن ($20.0 \mu g/dl$)، غلظت آهن در نمونه‌های مورد آزمایش محاسبه گردید.

۲-۲-۴- اندازه‌گیری *TIBC*

تعیین *TIBC* در واقع اندازه‌گیری غیر مستقیم ترانسفرین سرم است. نمک آهن را به سرم افزوده تا تمام جایگاههای موجود در ترانسفرین از آهن اشباع گردد. سپس آهن اضافی با کربنات منیزیم از محیط عمل خارج شده و کل آهن پیوند شده به ترانسفرین اندازه‌گیری شد.

۲-۲-۵ محاسبه درصد اشباع ترانسفرین

با اندازه‌گیری غلظت آهن و *TIBC* و با توجه به فرمول زیر درصد اشباع ترانسفرین محاسبه گردید.

$$\text{درصد اشباع ترانسفرین} = \frac{\text{غلظت آهن}}{TIBC} \times 100$$

۲-۲-۶- اندازه‌گیری فریتین سرم

محلولها و واکنشگرهای زیر برای اندازه‌گیری فریتین سرم مورد استفاده قرار گرفت:

۱- لوله‌های آزمایش که بخشی از سطح داخلی آن با آنتی‌بادی مونوکلونال علیه فریتین پوشیده شده بود.

۲- آنتی‌بادی مونوکلونال علیه فریتین که با I^{125} نشاندار شده بود.

۳- استانداردهای فریتین: به صورت پودر لیوفیلیزه با غلظت‌های ۰، ۵، ۲۰، ۱۰۰، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میکروگرم در لیتر

۴- بافر فسفات دارای NaN_3 (۱/۰٪)

۵- بافر شستشو: بافر تریس $\frac{mol}{L}$ ۰/۲۵ دارای NaN_3

مراحل انجام آزمایش به شرح زیر می‌باشد:

۱- تمام واکنشگرها، استانداردها و نمونه‌ها به دمای آزمایشگاه رسانده شد.

۲- لوله‌های دارای پوشش آنتی‌بادی علیه فریتین به تعداد استانداردها، نمونه‌های بیمار انتخاب شده و تفکیک گردید. لوله‌ای نیز به نام توتال (*Total Counts*) در نظر گرفته شد.

۳- ۲۵ ml از استانداردها و نمونه‌ها در لوله‌های مورد نظر ریخته شد.

۴- ۳۰۰ ml بافر فسفات به همه لوله‌ها بجز لوله توتال افزوده شد.

۵- محتوای لوله‌ها با مخلوط کن چرخشی مخلوط گردید.

۶- درب لوله‌ها را با پارافilm پوشانده و به مدت یکساعت در حمام آب 37^0 انکوبه گردید.

۷- محتوای لوله‌ها را خارج کرده و دهانه لوله‌های آزمایش (بطور واژگون) در تماس با کاغذ صافی قرار گرفت.

۸- ۱ ml محلول بافر شستشو به هر لوله افزوده و به آرامی مخلوط گردید. محتوای لوله‌های آزمایش خارج شده و دهانه هر لوله (وارونه) در تماس با کاغذ صافی قرار گرفت.

۹- 300 ml محلول آنتی‌بادی نشاندار به هر لوله اضافه شده و مخلوط گردید.

۱۰- درب لوله‌ها را با پارافيلم پوشانده و به مدت دو ساعت در حمام آب 37^0 انکوبه گردید.

۱۱- محتوای تمام لوله‌ها غیر از لوله توتال خارج شد.

۱۲- 1 ml محلول شستشو به هر لوله افزوده شد و بعد از مخلوط کردن محتوای تمام لوله‌ها غیر از توتال خارج شد.

۱۳- لوله‌های آزمایش در دستگاه گاما کانتر قرار گرفته و رادیواکتیویته هر لوله به مدت یک دقیقه شمارش گردید.

۱۴- در محور عرضها شمارش در دقیقه (cpm) و در محور طولها غلظت ($\mu g/l$) قرار گرفته و با توجه به نمودار استاندارد و cpm نمونه‌های مورد آزمایش، غلظت فریتین در نمونه‌ها محاسبه گردید.

۲-۲-۲- CBC (شمارش خونی کامل)

در CBC، شمارش گویچه‌های قرمز، هماتوکریت، غلظت هموگلوبین، حجم متوسط گویچه‌ای (MCV)، هموگلوبین متوسط گویچه‌ای (MCH)، غلظت متوسط هموگلوبین سلولی ($MCHC$) اندازه‌گیری و محاسبه گردید.

۲-۲-۸- آزمون آماری

آزمون آماری $T\text{-TEST}$ مورد استفاده قرار گرفت و اختلاف بین گروهها با $P<0.05$ از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید.

فصل سوم یافته‌ها

آنالیز آزمایشگاهی و محاسبات آماری نشانگر تغییر در شاخصهای هماتولوژیک و بیوشیمیایی در دو وضعیت « قبل از شروع تمرینات ورزشی » و « ده هفته بعد از شروع تمرینات ورزشی » در پسران ژیمناستیک ۱۴-۶ ساله می باشد (جدول ۳-۱). شاخصهای MCV ، MCH ، $MCHC$ به مقدار جزئی افزایش داشته ($P>0/05$) در حالیکه افزایش $TIBC$ قابل ملاحظه می باشد ($P<0/05$). تعداد RBC ، درصد هماتوکریت، غلظت هموگلوبین و غلظت فریتین سرم کاهش یافته ($P<0/05$). همچنین غلظت آهن سرم و درصد اشباع ترانسفرین نیز کاهش یافت ($P>0/05$).

جدول ۳-۱- شاخصهای بیوشیمیایی و هموتولوژیک و تغییرات آنها در یک دوره ورزشی ده هفته‌ای مربوط به ورزشکاران ژیمناست

شاخصها	قبل از شروع تمرینات ورزشی ($\bar{x} \pm SD$)	ده هفته بعد از شروع تمرینات ورزشی ($\bar{x} \pm SD$)	افزایش (↑) یا کاهش (↓)	P value
تعداد RBC	$5/15 \pm 0/49$	$4/86 \pm 0/42$	↓	0/000
هماتوکریت	$39/88 \pm 2/32$	$38/02 \pm 2/49$	↓	0/000
هموگلوبین	$13/07 \pm 0/82$	$12/77 \pm 0/92$	↓	0/04
MCV	$78/28 \pm 5/8$	$78/51 \pm 6/2$	↑	0/393
MCH	$26/06 \pm 2/22$	$26/07 \pm 2/35$	↑	0/949
MCHC	$33 \pm 0/86$	$33/25 \pm 0/71$	↑	0/06
آهن سرم	$77/6 \pm 32/8$	$72/86 \pm 23/84$	↓	0/473
TIBC سرم	$323/14 \pm 51/03$	$343/74 \pm 49/01$	↑	0/022
فریتین سرم	$30/32 \pm 16/28$	$24/01 \pm 12/91$	↓	0/010
درصد اشباع ترانسفرین	$25/73 \pm 12/93$	$22/60 \pm 11/22$	↓	0/22

فصل چهارم

بحث

این تحقیق نشان داد که در طی یک دوره ده هفته‌ای ورزش ژیمناستیک قهرمانی، تعداد *RBC*، درصد هماتوکریت، غلظت هموگلوبین و غلظت فریتین سرم بطور معنی‌داری کاهش یافته ($P < 0.05$) ولی تنها افزایش *TIBC* سرم در این دوره ورزشی معنی‌دار بود. ($P = 0.022$) با وجود این میزان تغییرات مذکور ایجاد آنمی فقر آهن را تأیید نمی‌کند. گزارشهای متعددی در ارتباط با اثر تمرینهای ورزشی بر ذخایر آهن در ورزش دومی‌دانی^(۱۵-۱۴) و بطور خاص در ورزش زنان وجود دارد.^(۱۶) در اکثر موارد رابطه مستقیمی بین "تمرینهای ورزشی و شدت آنها" با کاهش ذخایر آهن مشاهده شده است. اثر تمرینهای ورزشی بر ذخایر آهن و نیز ایجاد فقر آهن در سایر ورزشها از جمله "شنا"^(۱۷)، "فوتبال"^(۱۸)، "راگی"^(۱۹)، "اسکی"^(۲۰)، "والیبال"^(۲۱)، "هاکی"^(۲۲)، "هاکی روی یخ"^(۲۳) نیز گزارش شده است.

ذخایر آهن - که با شاخصهای "غلظت هموگلوبین"، درصد اشباع ترانسفرین "و غلظت فریتین سرم" مشخص شده است - در ژیمناستهای مرد ۱۸-۱۲ ساله، کمتر از ورزشکاران رشته‌های شنا، تنیس و تنیس روی میز گزارش شده است، ورزشکاران ژیمناست اعم از دختر و پسر مستعد فقر آهن بودند ولی به مرحله آنمی نرسیدند.^(۲۴)

در این تحقیق، برای ارزیابی وضعیت ذخایر آهن از تستهای هماتولوژیک (تعداد *RBC*، درصد هماتوکریت *MCV*، غلظت هموگلوبین) و نیز تستهای بیوشیمیایی (غلظت آهن سرم، غلظت فریتین سرم، درصد اشباع ترانسفرین و *TIBC*) استفاده شد. در سایر تحقیقات

نیز غالباً موارد مذکور در نظر گرفته شده است ولی تعدادی از محققین اخیراً غلظت "رسپتور ترانسفرینی محلول" را نیز به عنوان شاخص جدید معرفی کرده‌اند. (۲۵)

در تحقیقی که توسط *Schumacher* و همکار^(۲۵) در آلمان انجام شده است، ارتباط میزان فعالیتهای ورزشی و شاخصهای ذخایر آهن در یک دوره کوتاه تمرین ورزشی مورد مطالعه قرار گرفته است. افراد مورد مطالعه در سه گروه قرار گرفتند: گروه اول: تمرین ورزشی منظمی نداشتند، گروه دوم: تمرین ورزشی منظم و متوسط داشتند، گروه سوم: تمرین ورزشی مداوم و شدید داشتند. قبل و بعد از هر برنامه ورزشی چند ساعته (گروههای اول و دوم) یا چند روزه (گروه سوم) خونگیری و آنالیز آزمایشگاهی انجام شد مقدار فریتین سرم در هر سه گروه افزایش یافته ولی مقدار ترانسفرین سرم در گروه سوم ثابت مانده و در گروههای اول و دوم افزایش نشان داد. غلظت "رسپتور ترانسفرینی محلول" در گروههای اول و دوم در تعدادی از تستها افزایش یافته ولی در گروه سوم ثابت باقی مانده تفاوت این تحقیق با تحقیق ما در روش مطالعه، نوع تمرینات ورزشی و نیز فاصله زمانی بین آنالیز آزمایشگاهی اول و دوم (قبل و بعد) می‌باشد. بلافاصله بعد از تمرینهای نسبتاً شدید حجم پلاسمایی کاهش می‌یابد و به دلیل واکنشهای "شبه التهابی" در سیستم رتیکولواندوتلیال و تخریب غشاء سلولها، غلظت فریتین سرم افزایش می‌یابد؛ عوامل مذکور بر غلظت فاکتورهای هما تو لوژیک و بیو شیمیایی خون تأثیر دارند.

کاهش فریتین سرم، تعداد *RBC* درصد هماتوکریت و غلظت هموگلوبین و افزایش *TIBC* مؤید کاهش ذخایر آهن و ارتباط آن با تمرینهای ورزشی در ژیمناستیک می‌باشد. در دوره کوتاه (۱۰ هفته) مقادیر مذکور از محدوده طبیعی خارج نشده‌اند لذا بروز مراحل سه گانه آنمی را نمی‌توان مورد نظر قرار داد. البته بررسی رقیق شدن خون و نیز عوامل کاهش ذخایر آهن که عمدتاً شامل سوء تغذیه، خونریزی گوارشی، تعریق و همولیز داخل رگی می‌باشد در این تحقیق لحاظ نشده بود و نیاز به پژوهش جداگانه و تکمیلی دارد.

فصل آخر

پیشنهادهات

۱- اندازه گیری سطح فریتین دو گروه از ورزشکاران و سپس تجویز دوز آهن خوراکی به یک گروه در طی یک دوره و اندازه گیری سطح فریتین در هر دو گروه و بررسی نتایج مصرف آهن.

۲- بررسی الگوی رایج خوراک ورزشکاران ژیمناست و تعیین حدود کالری، پروتئین (بخصوص پروتئین حیوانی) و آهن دریافتی و مقایسه آن با دریافت لازم جهت این گروه سنی خاص.

۳- اندازه گیری سطح آهن و فریتین در دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار همسان بصورت درازمدت (حدود یکسال) و مقایسه آنها از نظر مقدار.

۴- انجام آزمایشات مدفوع و ادرار در طی یک هفته پس از هر جلسه تمرینی با شدت بالا و تعیین وجود RBC یا لیز گلبولی و شدت آن.

۵- گرفتن یک نمونه CBC و انجام تمرینات با شدت بالا (اختصاصاً در ورزش ژیمناستیک) و سپس گرفتن نمونه CBC و بررسی تغییرات و سپس تکرار همین مراحل بعد از یک هفته و مقایسه آنها جهت بررسی اثرات ورزش بروی فاکتورهای هماتولوژیک.

تقدیر و تشکر

اعضای محترم شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل که با تصویب و تأمین هزینه این طرح ما را در امر بررسی وضعیت سلامتی نونهالان آینده ساز کشور یاری نمودند.

با سپاس فراوان از همکاری های بزرگوارانه و بی دریغ ریاست محترم آزمایشگاه رازی آقای دکتر محمدجعفر سلیمانی که کمک ها و حمایت های بی دریغ ایشان در انجام طرح های تحقیقاتی بر کسی پوشیده نیست.

تشکر بسیار از همکاران محترم بیمارستان ولیعصر (عج) قائمشهر بخصوص جناب آقای دکتر محمودی و جناب آقای حسین زاده که صمیمانه و با خلوص تمام ما را یاری نمودند.

همکاران محترم و صمیمی آزمایشگاه رازی بخصوص کارشناسان محترم آقایان ترابی، فاضل، اصغری و خلیلی که با دقت و وسواسی هر چه بیشتر آزمایشات لازم را انجام دادند.

سپاس فراوان از مربیان زحمتکش و توانای قائمشهر استاد بیژن جوانبخت، آقای حمیدرضا هاشمی و حسن یآوری که با حضور بموقع در ساعات اولیه صبح باعث وجود نظم و آرامش در ژیمناست های نونهال خویش می شدند.

تقدیر و تشکر از استاد شکول مربی آگاه و مدرس اندیشمند کشور و رئیس محترم کمیته آموزش فدراسیون ژیمناستیک جمهوری اسلامی ایران که با ارسال مطالب مناسب ما را یاری نمودند.

والدین گرامی نونهالان ژیمناست که با آگاهی کامل از طرح تحقیقاتی و چگونگی انجام آن با حضور بموقع حتی قبل از زنگ مدارس باعث کمک شایان توجهی به هر چه پربارتر شدن طرح ما شدند.

و ژیمناست های عزیز و دلاور نونهال که در کمال صبر و متانت سه نوبت نمونه گیری را تحمل نمودند از حضرت احدیت برای همه این عزیزان توفیق روزافزون آرزومندیم. از آقای دکتر علی بیژنی جهت مشاوره آماری سپاسگزاریم.

Abstract

Evaluation of Iron deficiency anemia in gymnastic athletes

Mehdi pour-Amir, Omid Haghshenas, Hadi Sorkhi

Babol University of Medical Sciences

OBJECTIVE: Iron deficiency is the most prevalent nutritional problem in the world today. The purpose of the present study was to evaluate the effect of gymnastic exercises on variables of iron status, biochemical and hematological.

METHODS: Male gymnasts (6-14yr, N= 35) were tested before the start of the sport course, and after the 10 weeks. Concentrations of serum ferritin, TIBC, Iron and transferrin saturation, together with hematological indices (RBC count, concentration of Hb, Hct, MCV, MCH, MCHC) Were analysed in venous blood samples before and the 10 weeks after sport course. T-test was used for data analysis, a difference with $p < 0.05$ between groups was considered statistically significant.

FINDING: ferritin level, RBC count, Hct, Hb, were decreased ($p < 0.05$), however TIBC was increased ($p = 0.022$).

CONCLUSION: Gymnastic exercises were associate with a reduction in iron stores, which can lead to the early stage of iron deficiency anemia, that might compromise their health and athletic performance.

KEY WORDS: gymnastic, exercise, iron deficiency.

References

- 1-Bishop ML, Duden- Engelkirk JL ,Fody EP: *Clinical chemistry . 4thed,Lippincott Willims and wilkins 2000, PP : 322-6*
- 2- stamatyannopoulos G,Nienhuis WA, majerus PW, Varmus H: *The mulecular basis of blood diseases.2th ed.W B sanders co.pp:351-78*
- 3- Gillen CM, LeeR ,Mach GW, et al: *Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol . J APPL Physiol 1991; 71:1914-20*
- 4-Sallis R E, M assimino F: *Essential of sport medicine. Mosby co. pp: 35-38.*
- 5-Burtis C A, Ashwood ER: *Tietz fundamental of clinical chemistry. 4thed. W.B.Saunders CO. 1996;PP:727-30*
- 6-Gaudin C,Zerath E, Guezennec CY: *Gastric Lesions secondary to long- distance running . Dig Dis Sci 1990;35:1239-43*
- 7-Guglielmini C, Casoni I, Patracchini M, etal: *Reduction of Hb Levels during the racing season in nonsideropenic professional cylists . Int J Sports Med 1989;10:352-6*
- 8-Abarbanel J, Benet AE, Lask D, et al: *Sports hematuria. J Urol 1990;143:887-90*
- 9-Chatard JC, Mujika I,Guy C,et al: *Anemia and iron deficiency in athetes. Sports Med 1999;27(4):229-40*

10-Jones SL: Clinical Laboratory Pearls. Lipincot Williams and Wikins 2001,PP:61-80

11-Shaskey DJ,Green GA:Sports haematology. Sports Med 2000;29(1):27-38

۱۲- کوزینتز، فاین م: راههای کسب آمادگی جسمانی (ترجمه معماری پ). انتشارات

جهاد دانشگاهی ۱۳۷۴. ص ۱۳، ۳۶۱

۱۳-شکول م: سر فصلهای آمادگی جسمانی کاربردی ژیمناستیک - مفاهیم کلیدی و

اصول کلی در آمادگی جسمانی. کمیته آموزش فدراسیون ژیمناستیک جمهوری اسلامی

ایران ۱۳۸۱. ص ۴-۳

14-Hunding A,Jordal R, Paulev PE: Runner's anemia and iron deficiency. Acta Med Scan 1981;209(4):315-8

15-Dang CV: Runner's anemis. JAMA 2001;86(6):714-6

16-Sanborn CF, Jankowski CM: Physiologic Considerations for Women in sport. Clin Sports Med 1994;13(2):312-27

17-Lukaski HC, Siders WA, Hoverson BS, et al: Iron, copper, magneium and zinc status as predictors of swimming Performance. Int J Sports Med 1996;17(7):535-40

18-Resina A, Gatteschi L, Giamberadino MA, et al: Hematological comparison of iron status in trained top-level soccer and control subjects. Int J Sports Med 1991;12(5):453-6

19-Bizzaro N: Study of variations in hematologic Parameters in rugdy Players undergoing Physical training at a high altitude. Recenti Prog Med 1989;80(5):237-40(Abs)

20-Haymes EM, Puhi JL,Temples TE: T.raining for cross-country Skiing and iron status. Med Sci Sports Exerc 1986;18(2):162-7

21-Faintuch JJ, Lotufo PA, Gilderto J: Hematologic features of olympic Volley- ball athletes. Rev hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1994;49(6):231-3(Abs)

22-Faintuch JJ,Leite JJ, Munhoz MA, etal: Hematologic aspects of the national hockey team athletes. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1997;52(1):13-5(Abs).

23- Clement DB, Liloyd-Smith DR,Macintyre JG. et al. Tron status in Winter olympic sports. J Sports Sci 1987;5(3):261-71

24-Constantini NW, Eliakim A, zigel L,et al: Iron status of highly active adolescent: evidence of depleted iron stores in gymnasts. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2000;10(1):62-70

25-Schumacher YO, Schmid A, Konig D, et al: Effects of exercise on soluble transferrin recptor and other Variables of the iron Status. Br J Sports Med 2002;36:195-9