

## تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح فریتین سرمی، شاخص‌های گلیسمیک و لیپیدی زنان مبتلا به دیابت نوع دو

عاطفه حلمی سیاسی<sup>۱</sup>، ناهید بیژه<sup>۲\*</sup>، الهام حکاک دخت<sup>۳</sup>، غلام رسول محمدرحیمی<sup>۴</sup>

### چکیده

**زمینه و هدف:** مطالعات اخیر نشان می‌دهد که افزایش ذخایر آهن بدن با افزایش شیوع عدم تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲ همراه است. فریتین مهمترین پروتئین ذخیره‌کننده‌ی آهن در بدن است که برای ارزیابی اختلالات متابولیسم آهن مورد استفاده قرار می‌گیرد. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح فریتین سرمی، شاخص‌های گلیسمی و لیپیدی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

**روش بررسی:** تعداد ۲۰ نفر از زنان دیابتی با دامنه سنی ۵۵-۴۵ سال به‌طور داوطلبانه انتخاب و به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در برنامه‌ی هشت هفته‌ای تمرین هوازی، با تواتر سه جلسه در هفته، هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه و با شدت ۶۵-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره شرکت کردند. گروه کنترل در مدت مداخله در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکردند. فریتین سرمی، شاخص‌های گلیسمی و لیپیدی قبل و بعد از هشت هفته، بررسی و سپس داده‌ها با نرم افزار SPSS تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** در گروه تجربی فریتین ( $P=0/012$ )، انسولین ( $P=0/004$ )، گلوکز ناشتا ( $P=0/041$ )، شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0/012$ )، کلسترول کل ( $P=0/041$ ) و تری‌گلیسرید ( $P=0/005$ ) به‌طور معناداری کاهش یافتند؛ از طرفی لیپوپروتئین پُرچگال به‌طور معناداری افزایش یافت ( $P=0/012$ ). همچنین نتایج نشان داد که تغییرات فریتین ( $P=0/002$ )، انسولین ناشتا ( $P=0/014$ )، شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0/001$ ) و تری‌گلیسرید ( $P=0/010$ ) بین دو گروه تجربی و کنترل از نظر آماری معنادار بود.

**نتیجه‌گیری:** زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌توانند از برنامه‌ی تمرینات هوازی با شدت متوسط برای بهبود پروفایل لیپیدی و وضعیت گلیسمی و همچنین اختلالات متابولیسم آهن سود ببرند.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین هوازی، فریتین، مقاومت به انسولین، لیپید، دیابت نوع دو

دریافت مقاله: تیر ۱۳۹۹

پذیرش مقاله: فروردین ۱۴۰۰

\*نویسنده مسئول:

ناهید بیژه:

دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد

Email:

bijeh@um.ac.ir

۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۲ استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۳ استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۴ استادیار گروه علوم ورزشی، موسسه آموزش عالی غیرانتفاعی وحدت تربیت جام، تربت جام، ایران

## مقدمه

دیابت نوع دو یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیکی است که با کمبود مطلق یا نسبی ترشح یا عملکرد انسولین در بدن همراه است و در دهه‌های اخیر در میان بزرگسالان در سراسر جهان و جوامع مختلف افزایش یافته است و می‌تواند باعث بروز تغییرات غیرطبیعی غلظت لیپید و لیپوپروتئین خون شود (۱ و ۲). با توجه به روند رو به افزایش دیابت در جهان، سازمان بهداشت جهانی (World Health Organization) آن را به‌عنوان یک اپیدمی پنهان گزارش کرده است که شیوع جهانی آن در سال ۲۰۱۰ در بین افراد ۲۰ تا ۷۹ سال، ۲۸۵ میلیون نفر بوده است. طبق پیش‌بینی‌ها، این رقم تا سال ۲۰۳۰ به ۴۳۹ میلیون نفر خواهد رسید، که این افزایش ۶۹ درصدی در کشورهای در حال توسعه مانند ایران و افزایش ۲۰ درصدی در کشورهای توسعه‌یافته در بین سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۳۰ را نشان خواهد داد (۳-۵). دیابت نوع دو اغلب با اختلالات متابولیسم لیپید نیز همراه است. هایپرلیپیدمیا (Hyperlipidemia) مقادیر غیرنرمال چربی را نشان می‌دهد که می‌تواند مشکلاتی را در متابولیسم بدن به‌وجود آورد (۶).

شواهد مبنی بر وجود ارتباط بین میزان ذخیره آهن بدن و ابتلا به دیابت نوع دو در حال افزایش است. بیشتر مطالعات روی بیماران دیابتی و وضعیت آهن و دیابت نوع دو، فریتین را به‌عنوان پروتئین اصلی ذخیره‌سازی آهن در خون بررسی کردند و دریافتند که افزایش سطح فریتین با دیابت نوع دو همراه است (۷). همچنین در یک مطالعه فراتحلیل آینده‌نگر (Prospective meta-analysis) نیز محققان بیان کردند که افزایش سطح فریتین گردش خون به‌طور مستقل با افزایش خطر دیابت نوع دو همراه است؛ که این ارتباط در زنان قویتر از مردان بود (۸). در تایید این یافته‌ها، مطالعه دیگری نیز نشان داد که سطوح بالاتر فریتین با افزایش گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین و به‌ویژه قندخون دو ساعته همراه است (۹).

فریتین-یکی از پروتئین‌های کلیدی تنظیم‌کننده‌ی هومئوستاز آهن-یک بیومارکر بالینی قابل دسترس برای ارزیابی وضعیت آهن و به‌ویژه برای تشخیص کمبود آهن است که آهن را در مناطق خاص نظیر کبد و مغز استخوان ذخیره می‌کند. با این حال، شواهد نشان داده است که حتی افزایش متوسط ذخایر آهن، که به‌صورت غلظت‌های بالایی از فریتین

ظاهر می‌شوند، با دیابت ارتباط دارند (۱۰). مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیکی که عامل ارتباط نامطلوب افزایش فریتین سرم با مقاومت به انسولین هستند، ناشناخته هستند، اگرچه چندین توضیح پیشنهاد شده است. اول، آهن یک عنصر اکسیدکننده‌ی قوی است و در نتیجه افزایش غلظت سرمی فریتین می‌تواند استرس اکسیداتیو را ایجاد کند (۱۱)؛ که نشان داده شده است سیگنالینگ انسولین را در سطح سلولی مختل می‌کند (۱۲). در این زمینه بیان شده است که مولکول‌های "ماشه‌ای (Trigger)" خاصی که با برخی از عوامل پاتولوژی مرتبط می‌باشند، می‌توانند ساختار مولکول فریتین را باز کنند و بنابراین باعث تحریک آزاد شدن آهن ذخیره شده می‌شود (۱۱). این، به نوبه خود می‌تواند به ایجاد خطرات مرتبط با استرس اکسیداتیو و عواقب آن کمک کند. دوم، فریتین به افزایش سیتوکین‌های ضد التهابی کمک می‌کند که ممکن است ارتباط فریتین با مقاومت به انسولین را میانجی‌گری کند (۱۳). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بسیاری از بیماران دیابتی نوع دو می‌توانند گلوکز خون خود را از طریق برنامه‌ریزی مناسب غذایی، برنامه منظم ورزشی، کاهش وزن، انجام رفتارهای خودمراقبتی و دارو درمانی کنترل کنند (۱۴). تأثیر فعالیت بدنی بر متابولیسم چربی‌ها با افزایش حساسیت انسولینی و لیپوپروتئین پُرچگال (High Density Lipoprotein)، کاهش تری‌گلیسیرید (Triglyceride) و لیپوپروتئین کم چگال (Low Density Lipoprotein) به بهبود متابولیسم چربی و گلوکز منجر می‌شود (۱۵).

از آنجایی‌که استفاده از داروها در بیشتر موارد، پرهزینه، تهاجمی و همراه با وجود عوارض جانبی است، فعالیت بدنی می‌تواند به‌عنوان یکی از روش‌های کمکی و مکمل در کنترل و پیشگیری از دیابت نوع دو در نظر گرفته شود. تمرینات ورزشی منظم، راهبردی موثر در کاهش مقاومت به انسولین، التهاب مزمن و همچنین پیشگیری از چاقی و دیابت است (۱۶). اکثر مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات هوازی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه‌ی خود در عضلات از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش محتوای mRNA GLUT4 (Glucose Transporter- 4) می‌توانند انتقال و متابولیسم گلوکز را بهبود بخشیده و در نتیجه، نیاز به انسولین را کاهش دهند (۱۷). همچنین، شواهد نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی می‌تواند بر سطح فریتین سرم نیز تأثیر داشته باشد. به‌طوری‌که، کاهش معنادار

مشخص شده بود. معیارهای ورود به تحقیق شامل عدم فعالیت ورزشی منظم طی شش ماه اخیر، داشتن بودن سابقه دیابت نوع دو بیشتر از یک سال و نداشتن هیچ نوع بیماری دیگری غیر از دیابت، عدم دریافت انسولین، عدم کاهش وزن بیش از ۵٪ طی ۲ ماه اخیر، نداشتن پروتئین ادرار بیشتر از یک گرم در دسی‌لیتر و عدم تغییر در مصرف داروهای کاهنده قند خون بود (۲۳). در ابتدا اطلاعات مربوط به تحقیق در اختیار کلیه شرکت‌کنندگان قرار گرفت و پس از مطالعه‌ی شرایط شرکت در پژوهش، از افراد رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. قبل از شروع مطالعه، شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدن (Body Mass Index (BMI)) و درصد چربی بدن افراد اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها بدون کفش با حداقل لباس با استفاده از ترازوی عقربه‌ای (سکا؛ آلمان) با دقت اندازه‌گیری ۰/۱ کیلوگرم محاسبه شد. قد نیز با استفاده از قدسنج دیواری (سکا؛ آلمان) با دقت ۰/۱ سانتیمتر در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش و در حالی که شانه‌ها در حالت عادی بودند، اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری BMI و درصد چربی بدن نیز از آنالیز امپدانس الکتریکی بافت (Bioelectrical Impedance Analysis (BIA)) به کمک دستگاه آنالیز ترکیب بدن با مارک Inbody ۷۲۰ ساخت کشور کره‌جنوبی استفاده شد.

هم‌چنین، در مرحله‌ی پیش از آغاز و پس از پایان برنامه تمرین ورزشی از ورید بازویی بیماران به میزان ۱۰ سی‌سی نمونه خون گرفته شد. پیش از جمع‌آوری نمونه خون، همه بیماران، ۱۲ ساعت ناشتا بودند و ۲۴ ساعت فعالیت بدنی شدید نداشتند. در هر دو مرحله‌ی پیش و پس از مداخله، نمونه‌گیری خونی بین ساعات ۸ تا ۹ صبح انجام شد. شاخص‌های بیوشیمیایی خون شامل گلوکز خون ناشتا با استفاده از روش آنزیماتیک توسط دستگاه اتوآنالیزر بیوشیمی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، انسولین ناشتایی با روش الایزا توسط کیت شبکه تشخیص آزمایشگاهی سامان تجهیز نور، و فریتین نیز با استفاده از کیت Super Ferritin ساخت کشور ژاپن (CK: Cat. No-E1۰۸۷۱) اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین از روش برآورد هموستازی مقاومت به انسولین (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance) (HOMA-IR)، پس از اندازه‌گیری غلظت گلوکز و انسولین ناشتایی سرم بر اساس فرمول زیر محاسبه شد (۲۴).

سطح سرمی فریتین و آهن در زنان میانسال به دنبال شش‌ماه تمرین هوازی (۱۸) و همچنین ۱۲ هفته پیاده‌روی نوردیک (۱۹) گزارش شده است. همچنین در پژوهش دیگری نیز نشان داده شد که ۱۲ هفته پیاده‌روی نوردیک به همراه مصرف مکمل ویتامین D باعث کاهش فریتین سرمی زنان مسن گردید (۲۰). از طرفی عدم تغییر معنادار غلظت فریتین سرم و افزایش معنادار آهن سرم به دنبال هشت هفته تمرین هوازی در زنان با دامنه سنی ۱۸-۳۷ سال (۲۱) گزارش شده است.

با توجه به پیشینه پژوهش چنین برمی‌آید که در مورد تاثیر تمرینات ورزشی بر سطح فریتین سرمی زنان مبتلا به دیابت نوع دو تحقیقات اندک انجام گرفته و تمرینات هوازی با شدت و مدت متفاوت اثرات متناقضی بر فریتین دارند. اغلب پژوهش‌ها در زنان میانسال و سالم، جوانان و ورزشکاران صورت پذیرفته، درحالی‌که آزمودنی‌های پژوهش حاضر زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو بودند. از طرفی رابطه بین تمرین هوازی و فریتین سرم در این گروه آزمودنی‌ها کاملاً مشخص نیست. از این رو با توجه به ضرورت مصرف آهن برای زنان و با عنایت به اهمیت تمرینات هوازی و استفاده‌ی روزافزون این نوع تمرینات به منظور ارتقای سلامت جسمانی، انجام چنین پژوهشی ضروری به نظر می‌رسد. از این رو، با توجه به پیامدهای مثبت انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی در کاهش عوارض دیابت نوع دو بر آن شدیم تا تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح فریتین، شاخص‌های گلیسمیک و لیپیدی زنان مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی نماییم.

## روش بررسی

روش اجرای این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بر دو گروه بود. جامعه‌ی آماری این تحقیق زنان دیابتی مراجعه‌کننده به واحد دیابت مرکز شهید قدسی مشهد با دامنه سنی ۴۵-۵۵ سال بودند. پس از فراخوان و دعوت به مشارکت با تایید پزشکان متخصص، ۲۰ بیمار زن داوطلب، به روش نمونه‌گیری انتخابی برگزیده و براساس برون‌داد فرم تکمیل شده آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (Physical Activity Readiness Questionnaire) (۲۲) به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. اندازه‌ی حجم نمونه با استفاده از معادله‌ی حجم نمونه Fleiss (۱۹۸۱) و با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۸ و آلفای معادل ۰/۰۵ برای هر گروه ۱۰ نفر

HOMA-IR =  $4.05 / \text{انسولین ناشتایی} \times \text{سرم (میکروواحد بر لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتایی (میلی گرم بر دسی لیتر)}$

همه‌ی اندازه‌گیری‌ها به‌طور مشابه و یکسان در ابتدا و در پایان تحقیق پس از ۸ هفته مداخله تکرار شدند. برنامه‌ی تمرین هوازی هشت هفته با تواتر سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. برنامه‌ی تمرین شامل راه رفتن، دویدن آهسته و حرکات ایروبی با آهنگ یکنواخت و با شدت ۶۵-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود (۱۸). مداخله‌ی تمرینی با مربیگری و نظارت دو تن از کارشناسان ارشد تربیت بدنی در سالن سرپوشیده به‌صورت گروهی انجام گرفت. شدت تمرین به‌وسیله‌ی ضربان‌سنج پلار ساخت کشور فنلاند-که به آزمودنی‌ها متصل بود- کنترل می‌شد. قابل ذکر است که گروه کنترل در طول دوره‌ی تحقیق در هیچ برنامه‌ی منظم ورزشی شرکت نکردند و تنها به انجام فعالیت‌های روزانه‌ی خود پرداختند.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها با نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند. به‌طوری‌که با استفاده از آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه شد و برای اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون اکتشافی Shapiro-Wilk استفاده شد؛ برای مقایسه‌ی میانگین‌های درون‌گروهی (زمان، دارای دو سطح پیش‌آزمون و پس‌آزمون) از آزمون‌های آماری تی همبسته و برای مقایسه‌ی میانگین‌های بین‌گروهی (گروه تجربی و کنترل) از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد. برای آزمون فرضیه‌ها و تفسیر نتایج، سطح معنی‌داری  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

ویژگی‌های دموگرافیک افراد شرکت‌کننده در دو گروه مورد مطالعه در جدول شماره ۱ ارایه شده است.

جدول ۱: شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها به تفکیک گروه

متغیر	گروه		p-value
	تجربی	کنترل	
سن (سال)	۵۱/۱۸±۸/۰۹	۵۱/۱۱±۸/۷۸	۰/۸۵۷
قد (سانتی متر)	۱۵۷/۶۹±۳/۲۶	۱۵۴/۷۲±۴/۴۲	۰/۶۳۶
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۶۵±۱۱/۵۹	۶۹/۷۶±۸/۷	۰/۴۵۶
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۴۷±۴/۸۵	۲۹/۰۵±۳/۲	۰/۵۲۱
درصد چربی بدن	۳۹/۸۶±۶/۵۳	۳۹/۱۲±۵/۹۶	۰/۹۰۱

\* داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده‌اند.

انسولین و گلوکز ناشتا، HOMA-IR، کلسترول تام (Total Cholesterol)، LDL و TG به‌طور معناداری از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون کاهش یافتند؛ از طرفی HDL به‌طور معناداری در این گروه افزایش یافت.

همان‌طورکه در جدول ۱ مشاهده می‌شود در حالت پایه تفاوت قابل‌ملاحظه‌ای بین دو گروه در شاخص‌های آنتروپومتریک وجود ندارد. نتایج آزمون شاپیرو-ویلک نشان داد که داده‌ها نرمال هستند. مطابق جدول ۲؛ پس از هشت هفته مداخله، در گروه تجربی، فریتین،

جدول ۲: مقایسه تغییرات میانگین‌های فریتین، شاخص‌های گلیسمی و شاخص‌های لیپیدی در گروه کنترل (۱۰ نفر) و تجربی (۱۰ نفر)

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات درون‌گروهی (P)	تغییرات بین‌گروهی (P)
فریتین	تجربی	۳۷/۹۲±۲/۰۸	۲۶/۶۹±۳/۰۵	۰/۰۱۲*	۰/۰۰۲*
	کنترل	۳۹/۲۵±۵/۳۶	۳۶/۲۹±۲/۵۵	۰/۰۵۹	
گلوکز	تجربی	۱۲۷/۰۹±۴۳/۸۶	۱۱۰/۷۲±۳۵/۷۴	۰/۰۴۱*	۰/۱۹۱
	کنترل	۱۳۴/۸۸±۳۰/۷۳	۱۳۶/۵۵±۳۵/۳۵	۰/۸۵۲	
انسولین	تجربی	۲/۴±۰/۶۷	۱/۷۳±۰/۴	۰/۰۰۴*	۰/۰۱۴*
	کنترل	۲/۴±۰/۵۲	۲/۵۷±۰/۲۸	۰/۵۹۰	

	تجربی	کنترل	تجربی	کنترل	تجربی	کنترل
مقاومت به انسولین	۰/۷۵۳±۰/۱۲	۰/۸۱۲±۰/۲۵	۰/۷۵۳±۰/۱۲	۰/۸۱۲±۰/۲۵	۰/۰۱۲*	۰/۰۰۱*
HDL	۴۲/۷۶±۴/۷۲	۴۸/۷۷±۲/۶۳	۵۰/۳۶±۱/۶	۵۱/۱۱±۱/۷۶	۰/۰۱۲*	۰/۰۳۹۰
LDL	۹۳/۰۹±۱۳/۱۹	۹۵/۱۱±۱۰/۸۷	۸۴/۰۹±۱۲/۶۱	۹۴/۷۷±۱۲/۹۹	۰/۰۷۲	۰/۰۸۲
TG	۱۴۳/۳±۳۷/۴	۱۹۰/۵۱±۴۹/۶	۱۱۳/۷۱±۳۰/۰۸	۱۷۵/۵±۵۸/۸	۰/۰۰۵*	۰/۰۱۰*
TC	۱۶۴/۷۲±۳۲/۳۷	۱۵۹/۷۷±۱۹/۹۷	۱۴۹/۰۹±۲۳/۶۱	۱۶۶/۶۶±۱۹/۹۵	۰/۰۴۱*	۰/۰۲۵۱

\*سطح معناداری  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار نشان داده شده‌اند.

در مقایسه‌ی میانگین‌های بین‌گروهی نیز نتایج نشان داد که تغییرات فریتین، انسولین ناشتا، HOMA-IR و TG بین دو گروه تجربی و کنترل از نظر آماری معنادار می‌باشد (جدول ۲).

## بحث

بر اساس نتایج این تحقیق میزان فریتین سرمی در گروه تجربی بعد از هشت هفته به‌طور معناداری کاهش یافت که این کاهش معادل ۲۹/۶۲ درصد و این تغییرات در گروه کنترل معنادار نبود؛ همچنین، تغییرات بین دو گروه تجربی و کنترل از نظر آماری معنادار بود. این نتایج با یافته‌های علی‌کرمی و همکاران (۱۳۹۶)، حیدری و همکاران (۱۳۹۰)، بیژه و جمالی (۱۳۹۶)، Walentukiewicz و همکاران (۲۰۱۸) و طحان و همکاران (۱۳۹۹) مبنی بر کاهش میزان فریتین در پاسخ به تمرینات هوازی با دوره‌هایی بین هشت تا ۳۲ هفته هم‌سو می‌باشد (۲۷-۲۵ و ۲۰ و ۱۸)؛ اما با یافته‌های Pompano و Haas (۲۰۱۷) ناهم‌خوان بود (۲۸). حیدری و همکاران (۱۳۹۰) بیان کردند که هشت هفته تمرین هوازی با تواتر ۵ جلسه در هفته و هر جلسه ۵۰-۴۰ دقیقه، باعث کاهش معنادار در میزان فریتین زنان مبتلا به بتا تالاسمی مینور می‌شود (۲۶). بیژه و جمالی (۱۳۹۶) نیز بیان کردند که شش ماه تمرینات هوازی با تواتر ۳ جلسه در هفته و هر جلسه یک ساعت در زنان میان‌سال و غیرفعال کاهش معنادار فریتین را به دنبال دارد (۱۸). علی‌کرمی و همکاران (۱۳۹۶) کاهش سطح فریتین سرم را در پاسخ به یک دوره‌ی هشت هفته‌ای (سه جلسه در هفته و هر جلسه بین ۳۰-۵۵ دقیقه) تمرینات ایروبی با شدت متوسط گزارش کردند (۲۵).

همچنین طحان و همکاران (۱۳۹۹) کاهش فریتین سرمی در مردان مبتلا به دیابت نوع دو را به دنبال ۱۲ هفته تمرین تناوبی هوازی گزارش کردند. این محققان بیان کردند که تمرینات تناوبی هوازی منظم نه تنها موجب کم‌خونی یا فقر آهن در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم نمی‌شود بلکه می‌تواند با تعدیل سطوح فریتین به‌عنوان یک نشانگر التهابی مقاومت به انسولین را در این بیماران کاهش دهد (۲۷). با این حال، از دلایل احتمالی هم‌سو بودن نتایج این تحقیقات با تحقیق حاضر می‌توان به نوع، شدت و مدت مداخله‌ی تمرینی اشاره کرد. به علاوه آزمودنی‌های مطالعه‌ی طبیی و همکاران (۲۰۱۷) کشتی‌گیران جوان و نخبه بودند (۲۹)؛ درحالی‌که آزمودنی‌های پژوهش حاضر زنان میان‌سال غیرفعال و مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند؛ بنابراین از جمله دلایل احتمالی این مغایرت در نتایج را می‌توان مربوط به سن، جنس، سطح آمادگی آزمودنی‌ها و همچنین سالم یا بیمار بودن آنها دانست.

در مورد کاهش فریتین سرم در حین فعالیت‌های ورزشی هوازی اکثر محققان احتمال داده‌اند که شاید همولیز درون عروقی مسئول آن باشد. به‌طوری‌که در جریان پدیده همولیز درون عروقی، هموگلوبین از سلول همولیزشده آزاد و توسط هاپتوگلوبین به کبد منتقل شده و آهن هموگلوبین از طریق ادرار یا عرق دفع می‌شود؛ که این اتفاقات منجر به تخلیه ذخایر آهن شده و در نتیجه‌ی آن فریتین سرم کاهش می‌یابد (۳۰). از جمله موارد دیگری که موجب همولیز درون عروقی می‌شود می‌توان به افزایش درجه حرارت بدن، بالارفتن فشارخون و انقباض عضلانی اشاره کرد که باعث برخورد بیشتر هموگلوبین با دیواره عروق و افزایش شکستن و از بین رفتن

آنها می‌گردد. عدم جایگزین کردن آهن از دست رفته از طریق تغذیه در نهایت باعث می‌شود که بدن از آهن ذخیره شده (فریتین) استفاده کند که این امر خود موجب کاهش فریتین می‌شود (۳۱). از جمله دلایل کاهش میزان فریتین در پژوهش حاضر نیز احتمالاً بتوان به موارد ذکر شده اشاره کرد. علاوه بر این، یکی از عوامل مرتبط با ذخایر آهن هپسیدین می‌باشد. هپسیدین هورمونی پپتیدی است که فروپورتین را کنترل می‌کند و در سوخت و ساز آهن نقش اساسی دارد (۳۲). میزان تولید هپسیدین با توجه به نیاز آهن بدن و شرایط التهابی تنظیم می‌شود (۳۴ و ۳۳). به تازگی گزارش شده است که تنظیم بالای هورمون هپسیدین پس از فعالیت ورزشی می‌تواند بر کاهش آهن و ذخایر آن موثر باشد (۳۵). از این رو، احتمالاً کاهش فریتین در گروه تجربی به دلیل افزایش هپسیدین باشد که در مطالعه‌ی حاضر اندازه‌گیری نشد و از محدودیت‌های تحقیق حاضر بود. با توجه به اینکه فریتین سرم یک پروتئین مثبت فاز حاد است و در شرایط التهابی افزایش می‌یابد، ممکن است تغییرات فریتین در مطالعه‌ی حاضر به دلیل تغییرات فاکتورهای التهابی باشد که در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو وجود دارد (۲۷)، که در مطالعه‌ی پیش‌رو مارکرهای التهابی دیگر اندازه‌گیری نشدند و از محدودیت‌های این مطالعه بود.

نتایج مطالعه‌ی حاضر بهبود مقادیر گلوکز، انسولین ناشتا و همچنین HOMA-IR در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو را بعد از هشت هفته مداخله در گروه تجربی نشان داد؛ با این حال، تنها تغییرات انسولین ناشتا و HOMA-IR بین دو گروه تجربی و کنترل، معنادار بود. گلوکز ناشتا در گروه تجربی بعد از هشت هفته ۱۲/۸۸ درصد کاهش یافت که این کاهش معنادار بود. قند خون یکی از شاخص‌هایی است که بیشتر محققان انتظار دارند که طی فعالیت‌های هوازی تغییر کند؛ اما بنا به تحقیقات انجام شده میزان تغییرات آن طی فعالیت‌های ورزشی متفاوت است. نتایج ما با یافته‌های غلامان و غلامی (۲۰۱۸) مبنی بر بهبود گلوکز، انسولین ناشتا و HOMA-IR به دنبال تمرین هوازی در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو همخوانی دارد (۳۶). از طرفی، نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های Tan و همکاران (۲۰۱۲)، محمدرحیمی و عطارزاده حسینی (۱۳۹۴) هم‌خوانی نداشت (۳۸ و ۳۷). در این رابطه می‌توان به تأثیر سایر عوامل مانند: نوع، شدت و مدت فعالیت، جنسیت آزمودنی‌ها و همچنین رژیم غذایی اشاره کرد.

پژوهش‌ها نشان می‌دهد که انقباض عضلانی یک نقش شبه انسولینی دارد و انتقال گلوکز به درون سلول عضلانی را تسهیل می‌کند (۳۹). انقباض عضلانی نفوذپذیری غشا به گلوکز را به علت افزایش تعداد ناقل‌های گلوکز در غشای پلاسمایی افزایش می‌دهد. به دنبال فعالیت ورزشی میزان Glut4 در عضلات تمرین کرده افزایش می‌یابد که می‌تواند عمل انسولین بر انتقال گلوکز را بهبود بخشد و میزان قند خون و انسولین ناشتا را کاهش دهد (۴۰). کاهش میزان ترشح انسولین خون حین فعالیت ورزشی باعث کاهش سطح انسولین پایه، انسولین تحریک‌شده‌ی گلوکوزی و همچنین کاهش میزان mRNA لازم برای تولید پروانسولین و گلوکوکیناز در پانکراس می‌شود. طبق نتایج تحقیقات، به نظر می‌رسد که حداقل دو مکانیسم سلولی در کاهش میزان ترشح انسولین نقش داشته باشد: ۱) کاهش mRNA پروانسولینی که نشانه کاهش سنتز انسولین در کبد است؛ ۲) از آنجاکه وجود گلوکوکیناز در کبد برای حساسیت سلول‌های بتای پانکراس به انسولین ضروری است، کاهش میزان mRNA گلوکوکیناز ممکن است منجر به کاهش حساسیت این سلول‌ها به انسولین شده و میزان ترشح آن را کاهش دهد (۴۱).

از نقطه‌نظر ارتباط بین فریتین سرم و شاخص‌های گلاسمی، طبق نتایج تحقیقات سطوح سرمی فریتین ارتباط قوی با انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو و سندرم متابولیک دارد (۲۷ و ۱۰). در این باره، در پژوهش حاضر علاوه بر کاهش معنادار سطح سرمی فریتین، میزان انسولین و به دنبال آن HOMA-IR نیز به‌طور معناداری کاهش یافتند؛ از این رو احتمالاً بتوان چنین استنباط کرد که بین فریتین و HOMA-IR در پژوهش حاضر ارتباط مستقیم وجود دارد.

افزایش TG و کاهش HDL، شایع‌ترین اختلال لیپید در دیابت نوع دو محسوب می‌شوند و یکی از مهم‌ترین دلایل ابتلای این بیماران به بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشند (۴۳). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در گروه تجربی HDL بعد از هشت هفته به‌طور معناداری (۱۵/۰۹ درصد) افزایش یافت؛ از طرفی، TC (۹/۴۸ درصد) و TG (۲۰/۶۴ درصد) کاهش یافت. با این حال، تنها تغییرات TG بین دو گروه تجربی و کنترل بعد از هشت هفته مداخله از نظر آماری معنادار بود. در این راستا، Qiu و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیق خود ارتباط معناداری بین پیاده‌روی کردن و افزایش سطوح HDL و کاهش سطوح LDL در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده نکردند؛ همچنین، محمدرحیمی و عطارزاده حسینی (۱۳۹۲)

با حجم نمونه بزرگتر و اندازه‌گیری سایر شاخص‌های مرتبط با فریتین احساس می‌شود.

## نتیجه‌گیری

به‌طورکلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی منجر به بهبود معنادار سطح سرمی فریتین، انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین و برخی لیپیدهای خون در زنان مبتلا به دیابت نوع دو می‌گردد. از این رو، پیشنهاد می‌شود که تمرینات هوازی با تجهیزات استاندارد و در محیط مناسب با بهره‌مندی از رژیم غذایی با آهن کافی در نظر گرفته شود تا آثار سوء ورزش به حداقل برسد. همچنین پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات آینده تغذیه شرکت‌کنندگان با دقت بیشتری کنترل شود. با این حال، برای نشان دادن مکانیسم‌های دقیق‌تر پشت تغییرات مشاهده شده، تحقیقات بیشتری نیاز است.

## تشکر و قدردانی

این پژوهش برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه فردوسی مشهد می‌باشد که با کد IR.MUM.FUM.REC.1397.018 در کمیته اخلاق دانشگاه فردوسی مشهد در تاریخ ۱۳۹۷/۴/۴ مورد تایید قرار گرفته است. در پایان از حمایت‌های دانشگاه فردوسی مشهد و کلیه بانوان شرکت‌کننده در این پژوهش، قدردانی می‌گردد.

در تحقیق خود گزارش کردند که به‌دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و محدودیت کالری تنها TG در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو به‌طور معناداری کاهش یافت؛ که این نتایج با یافته‌های تحقیق حاضر همخوانی دارد (۴۵ و ۴۴). برخی محققان بر این باورند که کاهش موثر TG و TC در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو به‌نحو مطلوبی از طریق کاهش وزن حاصل می‌شود؛ درحالی‌که دیگر محققان تغییرات ناشی از فعالیت‌های ورزشی در شاخص‌های لیپیدی را مستقل از تغییرات وزن بدن می‌دانند؛ در مجموع شدت، مدت، و تکرار تمرینات و همچنین کاهش مصرف چربی‌های اشباع و رژیم غذایی مناسب نیز از عوامل اثرگذار بر تغییرات لیپید تلقی شده اند (۴۶). فعالیت ورزشی منظم منجر به افزایش میزان مصرف انرژی روزانه، بهبود و افزایش اکسیداسیون چربی‌ها در عضلات اسکلتی و سوخت‌وساز بیشتر ذخایر چربی احشایی می‌شود و در نهایت با توزیع مجدد ذخایر چربی در بدن نیز موجب کاهش چاقی احشایی و تشدید پاسخ‌دهی به انسولین در بافت چربی شده که نتیجه‌ی آن، کاهش ورود اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد، کاهش رسوب چربی و افزایش اکسیداسیون چربی در کبد می‌شود (۴۷).

از سایر محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌توان به حجم کم نمونه پژوهش اشاره کرد. همچنین در مطالعه‌ی حاضر سطوح شاخص‌های دیگری از جمله آهن و ترانسفرین اندازه‌گیری نشد که این مورد نیز می‌تواند یکی دیگر از محدودیت‌های این مطالعه باشد. از این رو نیاز به مطالعات بیشتر

## References

1. Malani PN. Harrison's principles of internal medicine. JAMA 2012; 308(17): 1813-4.
2. Salehi K, Kordlu A & Rezapour Nasrabad R. Prevalence of type 2 Diabetes in population over 30 years old (2017-2018). Studies on Ethno-Medicine 2020; 14(1-2): 24-9.
3. Chatterjee S, Khunti K & Davies MJ. Type 2 Diabetes. The Lancet 2017; 389(10085): 2239-51.
4. Wang N, Zhu F, Chen L & Chen K. Proteomics, metabolomics and metagenomics for type 2 Diabetes and its complications. Life Sciences 2018; 212(1): 194-202.
5. Rabiencia E, Jalali R & Mohammadi M. Prevalence of nephropathy in patients with type 2 Diabetes in Iran: A systematic review and meta-analysis based on geographic information system (GIS). Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews 2020; 14(5): 1543-50.
6. Crowder MA. Risk factor for metabolic syndrome in African-American, Mexican-American, and Caucasian adolescents [Thesis]. USA: Howard University; 2008.
7. Orban E, Schwab S, Thorand B & Huth C. Association of iron indices and type 2 Diabetes: A meta-analysis of observational studies. Diabetes/ Metabolism Research and Reviews 2014; 30(5): 372-94.

8. Jiang L, Wang K, Lo K, Zhong Y, Yang A, Fang X, et al. Sex-specific association of circulating ferritin levels and risk of type 2 Diabetes: A dose-response meta-analysis of prospective studies. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2019; 104(10): 4539-51.
9. Huth C, Beuerle S, Zierer A, Heier M, Herder C, Kaiser T, et al. Biomarkers of iron metabolism are independently associated with impaired glucose metabolism and type 2 Diabetes: The KORA F4 study. *European Journal of Endocrinology* 2015; 173(5): 643-53.
10. Sudhakar B & Shah RM. Relationship between higher serum ferritin levels, insulin resistance marker and components of metabolic syndrome in men and women in west part of India. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research* 2017; 4(2): 168-74.
11. Watt RK. The many faces of the octahedral ferritin protein. *Biometals* 2011; 24(3): 489-500.
12. Rains JL & Jain SK. Oxidative stress, insulin signaling, and Diabetes. *Free Radical Biology and Medicine* 2011; 50(5): 567-75.
13. Shoelson SE, Lee J & Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation* 2006; 116(1): 1793-801.
14. Zimmet P. The burden of type 2 diabetes: Are we doing enough? *Diabetes and Metabolism* 2003; 29(4): 6S9-6S18.
15. Egan A, Mahmood W, Fenton R, Redziniak N, Kyaw Tun T, Sreenan S, et al. Barriers to exercise in obese patients with type 2 Diabetes. *QJM: An International Journal of Medicine* 2013; 106(7): 635-8.
16. Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: Its role in Diabetes and Cardiovascular disease control. *Essays in Biochemistry* 2006; 42(1): 105-17.
17. Kwak MS, Kim D, Chung GE, Kim W, Kim YJ & Yoon JH. Role of physical activity in nonalcoholic fatty Liver disease in terms of visceral obesity and insulin resistance. *Liver International* 2015; 35(3): 944-52.
18. Bijeh N & Jamali FS. The response of hematological indices and the changes of iron and Ferritin subsequent to 6 months of aerobic exercise. *The Science Journal of Iranian Blood Transfusion Organization* 2017; 14(4): 346-54[Article in Persian].
19. Kortas J, Kuchta A, Krzysztof P, Prusik K, Ziemann E, Labudda S, et al. Nordic walking training attenuation of oxidative stress in association with a drop in body iron stores in elderly women. *Biogerontology* 2017; 18(1): 517-24.
20. Walentukiewicz A, Lysak Radomska A, Jaworska J, Prusik K, Prusik K, Kortas JA, et al. Vitamin D supplementation and Nordic walking training decreases serum homocysteine and ferritin in elderly women. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2018; 15(10): 2064.
21. Hegenauer J, Strause L, Saltman P, Dann D, White J & Green R. Transitory hematologic effects of moderate exercise are not influenced by iron supplementation. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1983; 52(1): 57-61.
22. Alberti KG & Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of Diabetes mellitus and its complications. I. Diagnosis and classification of Diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine* 1998; 15(7): 539-53.
23. Omidi M & Moghadasi M. Effect of 8 weeks aerobic training on pancreatic  $\beta$ -cells function and insulin resistance of female patients with type 2 Diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism* 2018; 17(2): 79-86[Article in Persian].
24. Shidfar F, Rezaei K, Hosseini Esfahani S & Heydari I. The effects of vitamin E on insulin resistance and Cardiovascular diseases risk factors in metabolic syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2009; 10(5): 445-54[Article in Persian].
25. Alikarami H, Nikbakht M, Valipour Dehnou V & 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): 129-33[Article in Persian].
26. Heidary H, Bijeh N, Hashemi Javahery SAA & Abrishami F. The effect of Eight weeks of aerobic training on hematological indices in  $\beta$ -thalassemia minor patients in Kermanshah. *The Horizon of Medical Sciences* 2011; 17(3): 20-8[Article in Persian].
27. 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): 105-14[Article in Persian].



28. Pompano LM & Haas JD. The impact of daily aerobic exercise training on the efficacy of iron supplementation in Chinese women. (FASEB) Journal Publishes International, Transdisciplinary Research Covering all Fields of Biology at Every Level of Organization: Atomic, Molecular, Cell, Tissue, Organ, Organismic and Population 2017; 31(S 1): 317-6.
29. Tayebi SM, Mahmoudi AA, Shirazi E, Sangi M. Acute response of some iron indices of young elite wrestlers to three types of aerobic, anaerobic, and wrestling exercise. Montenegrin Journal of Sports Science and Medicine 2017; 6(1): 5-11.
30. Fallon K, Sivyer G, Sivyer K & Dare A. Changes in hematological parameters and iron metabolism associated with a 1600 kilometer ultramarathon. British Journal of Sports Medicine 1999; 33(1): 27-31.
31. Wachsmuth NB, Aigner T, Volzke C, Zapf J & Schmidt W. Monitoring recovery from iron deficiency using total hemoglobin mass. Medicine and Science in Sports and Exercise 2015; 47(2): 419-27.
32. Ghalavand A, Motamedi P, Delaramnasab M & Khodadoust M. The effect of interval training and nettle supplement on glycemic control and blood pressure in men with type 2 Diabetes. International Journal of Basic Science in Medicine 2017; 2(1): 33-40.
33. Collins JF, Wessling Resnick M & Knutson MD. Hcpidin regulation of iron transport. The Journal of Nutrition 2008; 138(11): 2284-8.
34. Ganz T. Hcpidin and its role in regulating systemic iron metabolism. The Hematology ASH Education Program 2006; 2006(1): 29-35.
35. Lashkari F, Samavati SMA & Ranjbar K. The effect of two different modes of exercise swimming and vitamin C supplementation on anemia indices in male wistar rat. Knowledge and Health 2016; 1(1): 55-61[Article in Persian].
36. Gholaman M & Gholami M. Effect of eight weeks' endurance training along with fenugreek ingestion on lipid profile, body composition, insulin resistance and VO<sub>2</sub>max in obese women's with type 2 diabetes. Journal of Medicinal Plants 2018; 17(65): 83-92.
37. Tan S, Li W & Wang J. Effects of Six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 Diabetes. Journal of Sports Science and Medicine 2012; 11(3): 495-501.
38. Mohammad Rahimi GR & Attarzadeh Hosseini SR. Effect of aerobic training and diet on insulin resistance and quality of life in type II Diabetic patients. The Horizon of Medical Sciences 2016; 22(1): 57-64[Article in Persian].
39. Smith DW & McFall SL. The relationship of diet and exercise for weight control and the quality of life gap associated with Diabetes. Journal of Psychosomatic Research 2005; 59(6): 385-92.
40. Brown GC, Brown MM, Sharma S, Brown H, Gozum M & Denton P. Quality of life associated with Diabetes mellitus in an adult population. Journal of Diabetes and its Complications 2000; 14(1): 18-24.
41. Shobhana R, Rao PR, Lavanya A, Padma C, Vijay V & Ramachandran A. Quality of life and diabetes integration among subjects with type 2 Diabetes. The Journal of the Association of Physicians of India 2003; 51(1): 363-6.
42. Forouhi N, Harding A, Allison M, Sandhu MS, Welch A, Luben R, et al. Elevated serum ferritin levels predict new-onset type 2 Diabetes: Results from the EPIC-Norfolk prospective study. Diabetologia 2007; 50(1): 949-56.
43. Cheung BM, Wat NM, Man Y, Tam S, Cheng C, Leung GM, et al. Relationship between the metabolic syndrome and the development of hypertension in the Hong Kong cardiovascular risk factor prevalence study-2 (CRISPS2). American Journal of Hypertension 2008; 21(1): 17-22.
44. Qiu S, Cai X, Schumann U, Zugel M, Sun Z & Steinacker JM. Impact of walking on glycemic control and other Cardiovascular risk factors in type 2 Diabetes: A meta-analysis. PLoS One 2014; 9(10): e109767.
45. Mohammad Rahimi GR & Attarzadeh Hosseini SR. The effect of aerobic training and diet on lipid profile and liver enzymes in obese women with type II Diabetes. Bi-Monthly Scientific-Research Journal of Shahed University 2014; 21(108): 41-50[Article in Persian].
46. Almeida MB & Araujo CGS. Effects of aerobic training on heart rate. Revista Brasileira de Medicina do Esporte 2003; 9(2): 113-20.

47. Sreenivasa Baba CS, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2006; 21(1): 191-8.

# The Effect of Eight Weeks Aerobic Training on Serum Ferritin Level, Glycemic and Lipid Indices in Women with Type 2 Diabetes

Atefeh Helmi Siyasi<sup>1</sup> (M.S.), Nahid Bijeh<sup>2\*</sup> (Ph.D.), Elham Hakak Dokht<sup>3</sup> (Ph.D.),  
Gholam Rasul Mohammad Rahimi<sup>4</sup> (Ph.D.)

1 Master of Science in Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

2 Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

3 Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

4 Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Vahdat Institute of Higher Education, Torbat-e-Jam, Iran

## Abstract

Received: Jun 2020  
Accepted: Mar 2021

**Background and Aim:** Recent studies indicate that increased body iron stores have been associated with the development of glucose intolerance and type 2 Diabetes. Ferritin is the most important iron storage protein in the body, which is used to evaluate disorders associated with iron metabolism. The aim of this study was to examine the effect of eight weeks of aerobic training on serum ferritin level, glycemic and lipid indices in women with type 2 Diabetes.

**Material and Methods:** Twenty Diabetic women aged 45-55 years were selected voluntarily and divided into experimental (n=10) and control (n=10) groups. The experimental group participated in the aerobic training program for eight weeks, three 60-minutes sessions per week with an intensity of 55-65% of heart rate reserve. The control group did not participate in any activity during the intervention period. Serum ferritin, glycemic and lipid indices were evaluated before and after eight weeks and then data were analyzed by SPSS software.

**Results:** Ferritin (P=0.012), insulin (P=0.004), fasting glucose (P=0.041), insulin resistance index (P=0.012), total cholesterol (P=0.041), and triglyceride (P=0.005) significantly decreased, while the mean of HDL(P=0.012) significantly increased in the experimental group. Moreover, the results showed that changes in ferritin (P=0.002), insulin (P=0.014), insulin resistance index (P=0.001) and TG (P=0.010) were statistically significant between the experimental and control groups.

**Conclusion:** Women with type 2 Diabetes can benefit from moderate-intensity aerobic exercise programs to improve their glycemic and lipid profile, as well as iron metabolism abnormalities.

**Keywords:** Aerobic Training, Ferritin, Insulin Resistance, Lipid, Type 2 Diabetes

\*Corresponding Author:

Bijeh N

Email:

bijeh@um.ac.ir