حرکت
شمارهٔ ۱۰ ـ ص ص : ۱۰۶ـ۸۷
تاریخ دریافت : ۸۰/۴/۳۱
تاریخ تصویب: ۸۰/۶/۳

اثر هیپرگلیسمی بر متابولیسم کربوهیدرات در طول یک فعالیت شدید استقامتی

دکتر حمید محبی [1]
استادیار دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان

چکیده

در تحقیق حاضر، اثر هیپرگلیسمی بر متابولسیم کربوهیدرات در طول یک فعالیت شدید استقامتی مورد بررسی قرار گرفت. بدین منظور هشت آزمودنی مرد ورزشکار برای دو نوبت و در هر نوبت به مدت ۱۲۰ دقیقه روی دوچرخهٔ ارگومتر با شدت تقریباً ۷۰ درصد از حداکثر اکسیژن، مصرفی [2] در (VO_2 max) رکاب زدند. در آزمایش کلمپ گلوکز (A) ۳۰ دقیقه قبل از شروع ورزش و زمان ورزش غلظت گلوکز خون آزمودنی‌ها با تزریق وریدی گلوکز در حدود ۱۲ میلی‌مول در لیتر، نگاه داشته‌شد و در آزمایش کنترل (B)به مقدار حجم مشابهی که در آزمایش اول گلوکز تزریق شده‌بود، محلول ۰/۹ درصد سالین تزریق گردید. با محاسبهٔ مقدار کل اکسیداسیون کربوهیدرات مشخص شد که در آزمایش A مقدار اکسیداسیون کربوهیدارت نسبت به آزمایش B به‌طور معنی‌داری ($P<0/001$) بالاتر است و حداکثر مقدار گلوکز دریافتی بین دقایق ۱۰۰ تا ۱۲۰ ورزش بین ۱/۳۳ و ۲/۷۸ g/min متغیر می‌باشد. مقدار گلیکوژن عضله پس از هر دو آزمایش نسبت به زمان استراحت به‌طور معنی‌داری ($P<0/01$) کاهش یافته بود (۱۷۰/۳ در مقابل ۲۰۶ μmol/g dry Wt). تفاوت در کاهش گلیکوژن عضله در بین دو آزمایش را می‌توان مربوط به ذخیره شدن ۲۲/۶ گرم گلوکز، در زمان ۳۰ دقیقهٔ تزریق اولیهٔ آن دانست. نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که حفظ هیپرگلیسمی موجب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات و دریافت گلوکز می‌شود و تأثیری در ذخیره‌سازی گلیکوژن عضلات ندارد. اگر چه هیپرگلیسمی ممکن است منجر به ذخیره‌سازی منابع دیگر کربوهیدرات به‌ویژه ذخایر کبدی نیز شود.

1- E-mail: mohebbi@kadous. gu.ac.ir

2- Maximal Oxygen Uptake

واژه‌های کلیدی

گلوکز دریافتی[1]، اکسیداسیون کربوهیدرات[2]، اکسیداسیون چربی[3]، گلیکوژن عضله[4] و روش کلمپ گلوکز[5]

مقدمه

این مطلب به‌وضوح مشخص شده که غلظت گلوکز خون روی متابولیسم بدن انسان در حالت استراحت و زمان ورزش مؤثر است (۳،۱۱،۱۴ و ۱۷). در حالت استراحت، هیپرگلیسمی موجب افزایش اکسیداسیون گلوکز و همچنین افزایش مقدار گلوکز اکسیده نشده[6] (گلوکز ذخیره‌شده) خواهد شد (۱۷ و ۲۱). اگرچه در مورد اثر متابولیکی هیپرگلیسمی در زمان ورزش طولانی و شدید، اطلاعات زیادی در دسترس نیست، اما خوردن گلوکز یا تزریق وریدی آن به هنگام ورزش با شدت کم تا متوسط (۳۰ تا ۶۰ درصد از VO_2 max موجب هیپرانسولینمی و افزایش زیاد اکسیداسیون گلوکز شده‌است (۳، ۲۸، ۲۹ و ۳۳). بدیهی است که تحت این‌گونه شرایط، اکسیداسیون گلوکز به‌طور عمده جایگزین اکسیداسیون چربی شده و کربوهیدرات داخلی (گلیکوژن کبد) ذخیره می‌گردد (۳،۲۸،۲۹ و ۳۳).

مقدار گلوکز دریافتی عضله بستگی به شدت ورزش و غلظت انسولین در گردش خون دارد (۱۵ و ۲۲). روش کلمپ گلوکز برای تخمین مقدار گلوکز دریافتی و مقدار گلوکزی که در دسترس بافت است، مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این صورت، مقدار گلوکز تزریق‌شده معرف گلوکز دریافتی با مقدار گلوکز در دسترس بافت است (۱۵). نتایج به‌دست آمده از دو تحقیق نشان داد که حداکثر مقدار گلوکز تزریق‌شده زمان یک فعالیت استقامتی با شدت ۷۰ درصد از VO_2 max ۲/۶ گرم است (۱۳ و ۹). علی‌رغم این سطح بالای گلوکز دریافتی توسط عضله در زمان ورزش، حفظ هیپرگلیسمی تا حد ۱۰ میلی‌مول در لیتر (mmol/l) نتوانسته بود موجب ذخیره کردن گلیکوژن عضله شود (۱۳).

ویندر و همکاران[7] (۱۹۸۸) (۳۴) گزارش کردند، تزریق وریدی گلوکز در موش‌ها که موجب ۱۰

1- Glucose Utilization
2- Carbohydrate Oxidation
3- Fat Oxidation
4- Muscle Glycogen
5- Glucose Clamp Technique
6- Nonoxidative Glucose Disposal
7- Winder et al

افزایش گلوکز خون تا حدود **mmol/l** در زمان ورزش طولانی شده‌بود، به کاهش مصرف گلیکوژن به مقدار ۱۴ تا ۲۸ درصد در عضلات فعال منجر شده. در تحقیق دیگری ایجاد هیپرگلیسمی در اثر تزریق وریدی گلوکز تا حد متوسط (۶ تا **mmol/l** ۸)، میزان تخلیهٔ گلیکوژن عضلات و کبد را کاهش داده و به‌طور معنی‌داری مدت استقامت را تا زمان خستگی در موش‌ها بالابرده است (۴). آنها نتیجه گرفتند که وقتی گلوکز از منابع خارج از بدن تأمین می‌شود، عضلات اسکلتی می‌توانند مقدار زیادی گلوکز دریافت کنند و این موضوع سبب ذخیرهٔ گلیکوژن در کبد و عضلات اسکلتی می‌شود. به عبارت دیگر، اگر تزریق وریدی گلوکز قادر نباشد غلظت گلوکز خون را تا حد متوقف کردن تولید گلوکز توسط کبد افزایش دهد، اثر اندکی در گلیکوژنولیز[1] عضله یا متابولیسم چربی خواهد داشت (۳۲). بنابراین، نتایج مطالعات روی حیوانات نشان می‌دهد که توقف در کاهش گلیکوژن عضله زمان ورزش به مقدار هیپرگلیسمی بستگی دارد.

بیرگستروم و هالتمن[2] (۵) نشان دادند که استقامت ورزشکاران ضمن ورزش با شدت بالا می‌تواند با افزودن ذخیرهٔ گلیکوژن عضلات افزایش و با کاستن آن کاهش یابد. آنها با تزریق وریدی ۳۰ گلوکز به مقدار ۳/۵ گرم در دقیقه و با **(g/min)** سطح گلوکز خون را تا حدود ۱۲ تا **mmol/l** افزایش دادند این روش مقدار مصرف گلیکوژن عضله طی مدت ۶۰ دقیقه ورزش روی دوچرخهٔ کارسنج ۲۴ درصد کاهش یافت. این مشاهدات منجر به این فرض شد که مصرف یا تزریق کربوهیدرات زمان ورزش موجب بهبود ورزش در اثر کاهش تجزیهٔ گلیکوژن عضله خواهد شد (۱۰و ۱۲). اما مشاهدات بعدی نشان داد که در انسان، خوردن کربوهیدرات به هنگام ورزش طولانی با شدت بالا (۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، موجب هیپرگلیسمی نمی‌شود و تغییری در مقدار مصرف گلیکوژن عضله ایجاد ۳ نمی‌کند (۱۲). وقتی سطح گلوکز خون در اثر ورزش طولانی (بیش از ۲ ساعت) به تقریباً کاهش **mmol/l** یافته بود، خوردن گلوکز آن را در سطح یوگلیسمی[3] نگاه داشت (۱۱). همچنین مصرف کربوهیدرات تأثیری در اکسیداسیون کربوهیدرات به مقدار بیش از حد طبیعی در ۹۰ تا ۱۲۰ دقیقه ورزش با شدت بالا نداشته است (۷، ۱۱ و ۲۰). اما بعد از این زمان یعنی وقتی که سطح گلیکوژن عضله و غلظت گلوکز

1- Glycogenolysis

2- Bergstrom and Hultman

3- Euglycemia

خون خیلی پایین است، خوردن کربوهیدرات مؤثر است (۱۱). کویلی و همکاران[1] ۱۰/۸ به مدت ۲ (۱۹۹۱) (۱۳) گزارش کردند هیپرگلیسمی همراه با نگه‌داشتن گلوکز در سطح ، تأثیری در تغییر **mmol/l** ساعت رکاب زدن روی دوچرخهٔ کارسنج با شدت ۷۳ درصد مصرفی نداشته‌است. **VO_2 max** گلیکوژن

اگرچه تحقیقات نه چندان زیادی در خصوص تأثیرات هیپرگلیسمی زمان ورزش گزارش شده، اما تا کنون تحقیقی در مورد آثار متابولیکی تزریق گلوکز در ورزش با شدت بالا روی انسان گزارش در نشده‌است. بنابراین هدف از مطالعهٔ حاضر، تعیین اثر هیپرگلیسمی (۱۲ **mmol/l**) طول یک فعالیت استقامتی بر واکنش‌های متابولیکی، حداکثر گلوکز دریافتی مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات و ذخیره‌سازی گلیکوژن عضله بوده‌است.

روش تحقیق

آزمودنی‌ها

هشت آزمودنی مرد ورزشکار (تمرین‌کرده) برای شرکت در این تحقیق داوطلب شدند. قبل از دریافت رضایت‌نامه از داوطلبان، هدف از تحقیق، طبیعت و خطرهای احتمالی به‌صورت شفاهی و کتبی برای آنها تشریح شد. سن، وزن، قد و **VO_2 max** آزمودنی‌ها به ترتیب ۱۱/۶ ± ۳۷/۴ سال، ۵ ± ۱۸۰ سانتی‌متر، ۶/۷ ± ۶۸/۹ کیلوگرم، ۵۴۰ ± ۳۹۹۴ میلی‌لیتر در دقیقه (میانگین ± انحراف معیار[2]) بود. این طرح تحقیقی توسط کمیتهٔ اخلاقی تحقیقات پزشکی بیمارستان‌های منچستر و دانشگاه منچستر بررسی شده و مورد تأیید قرار گرفت.

طرح تحقیق

برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمون اولیه، از یک آزمون افزایش فشار کار تا مرحلهٔ ، خستگی ارادی[3] و برای ایجاد شرایط هیپرگلیسمی در آزمون به‌عنوان **A** مطابق روشی که دیفرونزو و همکارانش[4] تشریح کرده‌بودند (۱۵) و همچنین تزریق سالین در اجرای آزمون روشی **B** آزمون کنترل، مشابه با آنچه قبلاً تشریح شده‌بود، مورد استفاده قرار گرفت (۱).

نمونه‌برداری از خون

1- Coyle et al

2- Mean ± Standard Divition

3- Volitional Exhaustion

4- Defronzo et al

نمونه‌های خون در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیه (دقیقه صفر) و در هر ۲۰ دقیقه از زمان ورزش (۲۰، ۴۰، ۶۰، ۸۰، ۱۰۰ و ۱۲۰ دقیقه ، گرفته شد و داخل لولهٔ محتوای لیتیوم هپارینه[1] ریخته شد. پلاسمای خون به‌وسیلهٔ دستگاه سانتریفوژ[2] با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه از سلول‌های خونی جدا شد و پس از اتمام آزمایش، نمونه‌های پلاسما برای تجزیه و تعیین مقدار انسولین و در منهای ۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد نگه‌داری و ذخیره شدند.

کالری‌سنجی غیرمستقیم

یک دستگاه خودکار تجزیهٔ گاز[3] به‌منظور تعیین مقدار VO_2 و نسبت تغییرات[4] (RER) برای یک دورهٔ ۵ دقیقه‌ای قبل از تزریق اولیه، در ۵ دقیقهٔ آخر تزریق اولیه و در دقایق ۱۵، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ ورزش مورد استفاده قرار گرفت .

نمونه‌برداری از عضله

بلافاصله پس از اتمام ورزش، درحالی‌که میزان تزریق گلوکز به‌آرامی کاهش داده می‌شد تا از ایجاد هیپرگلیسمی (افت شدید گلوکز خون) جلوگیری شود، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا روی تخت دراز بکشند. یک نمونه عضله از قسمت پهن جانبی عضلهٔ چهارسران[5] آزمودنی پس از اجرای بیحسی موضعی[6] و شکافتن پوست و غلاف عضله[7] با استفاده از یک کانچوتوم[8] برداشته شد (۱۶). قبل از غوطه‌ور کردن نمونه‌ها در داخل نیتروژن مایع، هر یک از آنها در یک لولهٔ استریل اپنیدورف[9] قرار داده شد و سپس تا زمان تجزیه برای تعیین مقدار گلیکوژن، در منهای ۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند. برای کاهش و به حداقل رساندن آسیب و زخم به آزمودنی‌ها، از گرفتن نمونهٔ عضله در حالت استراحت در روز انجام ورزش خودداری گردید. نمونهٔ زمان استراحت ۳ هفته پس از اولین آزمایش در زمان مشابه برداشته، این کار در شرایطی اجرا شد که آزمودنی‌ها از الگوی قبلی خود در رژیم غذایی و ورزش کردن

1- Lithium - Heparin Syringes (Monovette, Sarstedt, Leicester, UK)

2- Centrifuge (MES, Mistral 21, UK)

3- Gas Analysis System (Exercise Tester, PK Morgan Ltd, Chatham, Kent, England)

4- Respiratory Exchange Ratio (RER)

5- Anterior Quadriceps

6- Local Anesthetic

7- Muscle Fascia

8- Conchotome

9- Sterile Eppendorf Tube

برای یک دورهٔ ۴۸ ساعته قبل از نمونه‌گیری پیروی کرده‌بودند. پس از سه هفته آزمودنی‌ها آزمایش اول خود را تکرار کردند، درحالی‌که در این نوبت به‌جای دکستروز، محلول نرمال ۰/۹ درصد سالین تزریق شد.

روش تجزیهٔ نمونه‌ها

مقدار انسولین در پلاسما با استفاده از یک کیت دیل آنتی‌بادی رادیو ایمونواسی[1] اندازه‌گیری شد. مقدار گلیکوژن عضله در نمونه‌های برداشته‌شده از عضلهٔ چهارسر ران، با استفاده از یک روش آنزیمی روی بافت هموژنیزه شده[2] پس از هیدرولیز اسیدی[3] اندازه‌گیری گردید (۲۵). یک روش BCA[4] نیز برای تعیین مقدار پروتئین موجود در بافت مورد استفاده قرار گرفت (۳۱) و مقادیر جذب شده[5] در آزمایش با یک اسپکتروفتومتر[6] مدل DU.62 شمارش شد.

روش آماری

تمامی اطلاعات و داده‌ها در این تحقیق به‌صورت میانگین[7] و خطای معیار از میانگین[8] ارائه شده‌اند. برای تعیین هرگونه اختلاف معنی‌دار در مقدار متابولیت‌ها در بین آزمایش‌ها یا زمان‌های برای مختلف اندازه‌گیری، آزمون آماری تحلیل واریانس (ANOVA) اندازه‌گیری‌های تکرار شده[9] استفاده شد. اختلاف معنی‌داری که به وسیلهٔ تحلیل واریانس بین میانگین‌ها مشخص شده بود (F معنی‌دار)، با استفاده از آزمون تفاوت معنی‌دار حقیقی توکی[10] (HSD) بررسی و تعیین گردید. فضای زیر منحنی[11] (AUC) مقادیر اکسیداسیون کربوهیدرات قبل از استفاده از آزمون t محاسبه شد و برای مشخص کردن

1- Insulin RIA Kit (Pharmacia and Upjohn, Milton Keynes, UK)

2- Tissue Homogenated

3- Acid Hydrolysis

4- Bicinchoninic Acid (BCA)

5- Absorbance

6- Spectrophotometer

7- Mean

8- Standard Error from Mean

9- Analysis of Variance with Repeated Measures

10- Tukey's Honestly Significant Difference Test

11- Area Under the Curve

تفاوت معنی‌دار در مقدار گلوکز مصرفی در طول ورزش، از تحلیل واریانس یک متغیری (یک‌طرفه)[1] استفاده شد. از آزمون t جفت شده[2] نیز برای تعیین اختلاف بین مقدار گلیکوژن عضله بهره‌گرفته شد و حداقل سطح معنی‌دار برای این مطالعه، P<۰/۰۵ انتخاب شده‌بود.

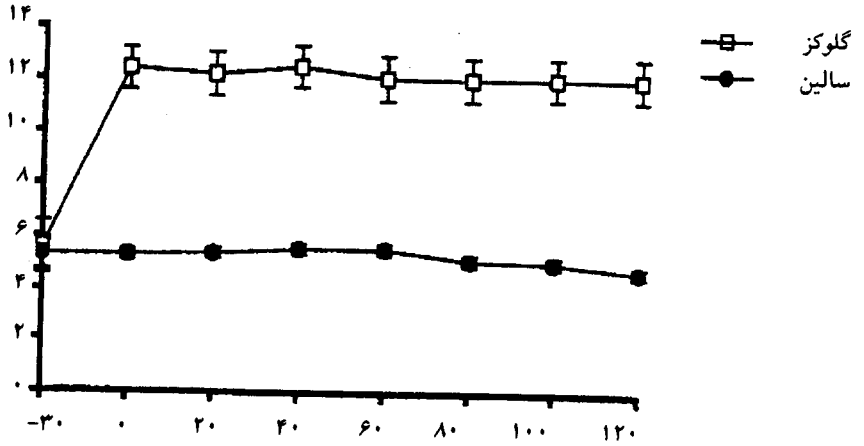
نتایج و یافته‌های تحقیق

غلظت گلوکز خون

با تزریق گلوکز، غلظت گلوکز خون در حدود ۱۲ mmol/l نگاه داشته شد، درحالی‌که در زمان تزریق سالین غلظت گلوکز خون به مقدار نسبتاً ثابتی در حدود ۵ میلی‌مول در لیتر باقی ماند (شکل ۱). دامنهٔ تغییرات غلظت گلوکز خون با تزریق گلوکز در طی ۱۲۰ دقیقه ورزش بین ۱ ± ۱۱/۵ تا mmol/l ۰/۶ ± ۱۲/۶ بود و این مطلب اعتبار استفاده از روش کلمپ گلوکز را نشان داد. به هنگام تزریق سالین در هیچ‌یک از آزمودنی‌ها هیپوگلیسمی مشاهده نشد، درحالی‌که غلظت گلوکز خون در دقایق بین ۱۰۰ تا ۱۲۰ به ترتیب ۰/۴) ± ۵/۱ و mmol/l ۰/۷ ± ۴/۷ بود. با استفاده از تجزیه و تحلیل واریانس، تفاوت معنی‌داری بین آزمون‌ها در مقدار گلوکز خون دیده شد (P< ۰/۰۱ معنی‌داری). همچنین اختلاف معنی‌داری نیز در طول زمان تزریق در غلظت گلوکز خون مشاهده شده بود که این اختلاف اساساً به‌دلیل تغییر غلظت گلوکز خون از مقدار زمان استراحت به مقادیر پس از تزریق اولیهٔ گلوکز بود (P<۰/۰۱).

1- One-Way ANOVA

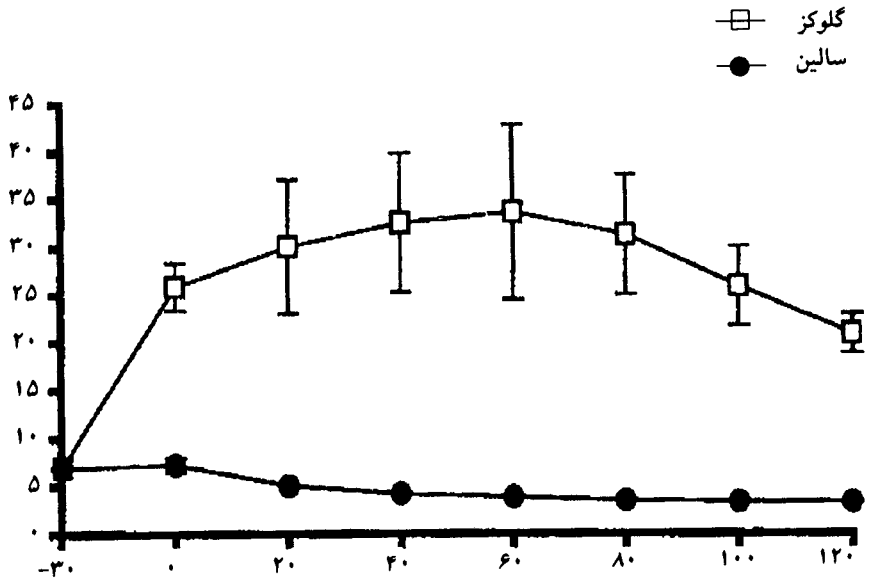
2- Paired t-tests



شکل ۱ـ غلظت گلوکز خون در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند **(mean±SEM)**

غلظت انسولین در پلاسما

غلظت انسولین در پلاسما، در نتیجهٔ تزریق گلوکز افزایش یافته بود (شکل ۲). میانگین غلظت انسولین از ۲/۵±۷ میلی واحد در لیتر **(mU/l)** در زمان استراحت تا **mU/l** ۶/۳±۲۵/۹ پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (۳۰ دقیقه) افزایش داشت و با شروع ورزش، افزایش غلظت انسولین تا دقیقهٔ ۶۰ ادامه یافت (**mU/l** ۱/۹ ± ۳۳/۷)، اما پس از آن تا دقیقه ۱۲۰ غلظت انسولین کاهش یافت (**mU/l** ۶/۱±۲۰/۹). تحت شرایط تزریق سالین یک واکنش طبیعی به ورزش در غلظت انسولین مشاهده شد، بدین‌معنی که انسولین از مقدار **mU/l** ۲/۴ ± ۷/۲ در زمان شروع ورزش تا **mU/l** ۰/۵ ± ۳/۳ در دقیقهٔ ۱۲۰ ورزش کاهش یافت. تجزیه و تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری را بین آزمون‌ها برای غلظت انسولین نشان داد ($P<۰/۰۱$).



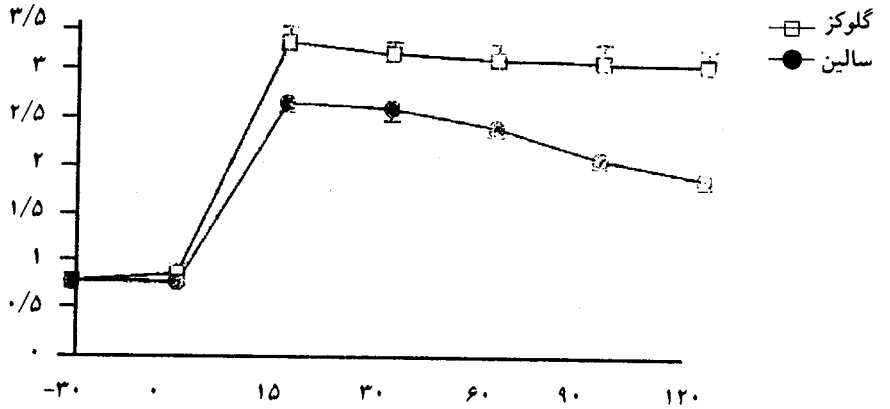
شکل ۲- غلظت هورمون انسولین در پلاسما در زمان استراحت (۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به‌صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند

مقدار اکسیداسیون مواد

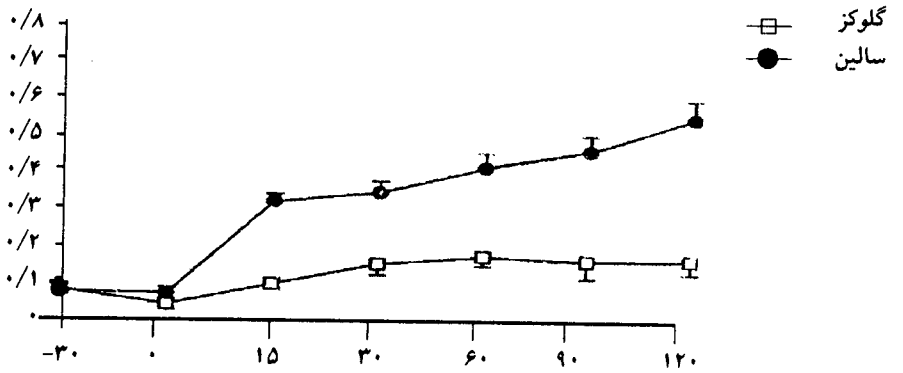
محاسبات مربوط به مقدار کل اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی بدن از طریق VO_2 و **RER** در شکل‌های ۳ و ۴ نمایش داده شده‌است. با مشاهدهٔ میانگین فضای زیر منحنی و با استفاده از آزمون **t** جفت‌شده، مشخص شد که مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات زمان تزریق گلوکز نسبت به تزریق سالین به‌طور معنی‌داری ($P<۰/۰۱$) بالاتر بوده‌است (۷۲۹/۷ ± ۴۹/۱ در مقابل ۶۵/۳ ± ۳۲۰/۸ گرم در ۱۲۰ دقیقه). در طول ورزش مقدار تغییرات اکسیداسیون کربوهیدرات با تزریق گلوکز معنی‌دار نبود، اما

با تزریق سالین به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود (P<۰/۰۱).

نتایج برای اکسیداسیون چربی بر عکس نتایج برای اکسیداسیون کربوهیدرات بود (شکل ۴)، یعنی تزریق گلوکز به تقلیل واکنش اکسیداسیون چربی در مقایسه با تزریق سالین منجر شده بود) به (P<۰/۰۱ زمان) . با ادامهٔ ورزش و گذشت زمان، تغییر معنی‌داری (P<۰/۰۱سمت اکسیداسیون چربی تزریق سالین صورت گرفته بود، حال آنکه با تزریق گلوکز این تغییرات معنی‌دار نبود.



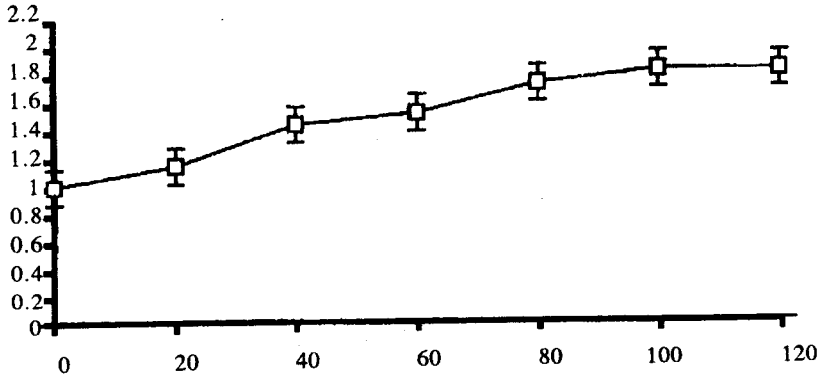
شکل ۳ـ مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم در دقیقه) در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند.



شکل ۴ـ مقدار اکسیداسیون چربی (گرم در دقیقه) در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به‌صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند.

مقدار تزریق گلوکز (گلوکز دریافتی)

مقدار تزریق گلوکز که با استفاده از روش کلمپ گلوکز اندازه‌گیری شده‌بود، به‌طور معنی‌داری در) زمان ورزش افزایش یافته بود (P<۰/۰۱. شکل ۵ به‌خوبی نشان می‌دهد که این افزایش تا بین دقایق ۱۰۰-۸۰ قبل از آنکه به یک فلات[1] برسد، اتفاق افتاده است. در این مرحله، میانگین مقدار گلوکز تزریق شده **g/min** ۱/۸ بود که معرف ۶۱ درصد افزایش از شروع ورزش می‌باشد. وقتی مقدار میانگین گلوکز دریافتی (گلوکز تزریق شده) به‌عنوان درصدی از میانگین کل مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات محاسبه شد، مقدار کلوگز دریافت شده به ترتیب ۴۰/۸، ۵۳/۷، ۵۷/۲، ۶۸/۹ و ۶۸/۳ درصد در دقایق ۱۵، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ ورزش بود.



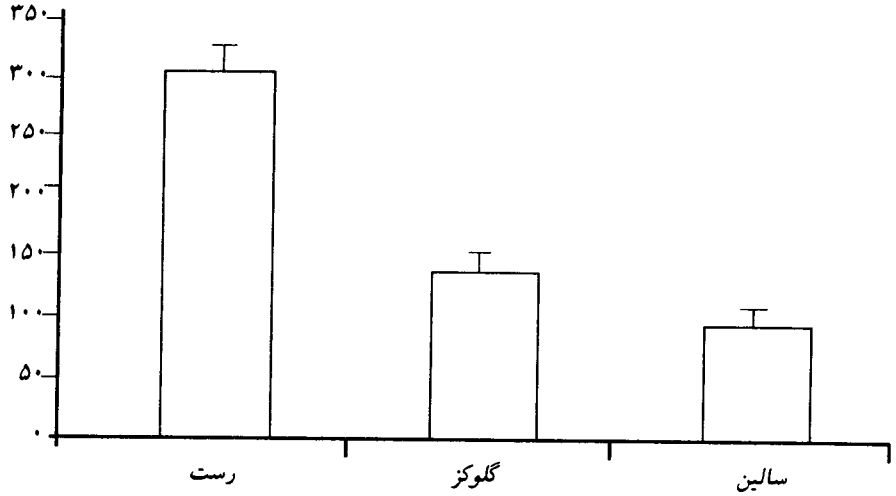
شکل ۵- مقدار گلوکز دریافتی (گرم در دقیقه) طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به‌صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده

گلیکـوژن عضله

به‌عنوان یک نتیجهٔ طبیعی از ورزش طولانی و با شدت بالا، مقدار گلیکوژن عضله به‌طور) . معنی‌داری در پایان هر آزمایش پایین‌تر از مقدار آن در حالت استراحت بود (P<۰/۰۱مقدار گلیکوژن عضله در زمان استراحت، ۶۴/۸ ± ۳۰۸/۵ میکرومول در هر گرم وزن خشک عضله **(μmol/g dry Wt)** بـود، حـال‌آنکه ایـن مـقدار پس از ورزش در شـرایـط تـزریق گـلوکز یـا تـزریق سـالین بـه تـرتیب

1- Plateau

۳۳/۳). ± ۱۳۸/۲ و μmol/g dry Wt ۲۷/۵ ± ۱۰۲/۵ تقلیل یافته بود (شکل ۶). همچنین اختلاف کاهش گلیکوژن عضله بین این دو آزمون معنی‌دار بود (P<۰/۰۱به عبارتی، مقدار کاهش گلیکوژن در شرایط تزریق سالین (کنترل) به‌طور معنی‌داری بیشتر از شرایط تزریق گلوکز بود.



شکل ۶ـ مقدار گلیکوژن مصرفی طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به‌صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند

تزریق گلوکز در زمان استراحت

میانگین کل گلوکز تزریق‌شده در مدت ۳۰ دقیقه تزریق اولیه، یعنی وقتی‌که آزمودنی‌ها در حالت استراحت بودند، در حدود g ۷/۷ ± ۲۹/۲ بود. کل کربوهیدرات اکسیده‌شده طی این ۳۰ دقیقه که از طریق اندازه‌گیری مقدار نسبت تغییرات تنفسی در دقایق ۳۰- و صفر محاسبه شده‌بود، در حدود g ۱/۳ ± ۶/۶ بود. بنابراین فرض بر این است که تفاوت بین گلوکز تزریق‌شده و اکسیدشده موجب ذخیره‌سازی گلوکز گردیده و تخمین زده شده که مقدار ۲۲/۶ گرم گلوکز در این ۳۰ دقیقه ذخیره شده‌است.

بحث و بررسی

یک نتیجهٔ قابل ذکر از تأثیر هیپرگلیسمی در طول ورزش، نگاه‌داشتن کل اکسیداسیون ۲/۵ بود.

کربوهیدرات به مقدار بیشتر از ۱/۵ در زمان **g/min** این موضوع متفاوت با کاهش تدریجی اکسیداسیون کربوهیدرات تا سطح اکسیداسیون **g/min** کنترل (تزریق سالین) است. نتایج این تحقیق در خصوص کربوهیدرات، به‌طور مطلوبی با نتایج تحقیق کویل و همکارانش[1] (۱۹۹۱) (۱۳) مطابقت داشت. اما مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات زمان تزریق گلوکز مقداری پایین‌تر از آنچه هالی و ۳/۶) بود. افزایش همکارانش[2] (۱۹۹۴)(۱۹) گزارش کردند (آن با هیپرگلیسمی و **g/min** اکسیداسیون کربوهیدرات و حفظ کاهش آن در زمان تزریق سالین، گویای این مطلب است که تفاوت بین دو آزمایش در زمینهٔ اکسیداسیون کربوهیدرات به‌طور تدریجی بیشتر شده‌بود. در دقیقهٔ ۱۲۰ ورزش، مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات با تزریق گلوکز در مقایسه با تزریق سالین تقریباً ۴۰ درصد بالاتر بود.

به موازات افزایش اختلاف در مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات بین دو آزمایش، مقدار تزریق گلوکز (گلوکز دریافتی) به‌طور یکنواختی از ۱/۱ در شروع ورزش تا **g/min** ۱/۸ پس از دقیقهٔ ۸۰ تا ۱۰۰ ورزش افزایش یافته بود و پس از آن تا پایان ورزش در همان سطح باقی ماند. این افزایش در مقدار گلوکز مصرفی در زمان ورزش تقریباً معادل ۴۰ درصد بود. از آنجایی که مقدار گلوکز دریافتی توسط عضلات با مداخلهٔ گلوکز ترانسپورترهای شمارهٔ ۴[3] همراه است، این مطلب به ذهن خطور می‌کند که ترکیبی از ۱/۸ ورزش، هیپرگلیسمی و هیپرانسولینیمی موجب حداکثر مقدار گلوکز دریافتی به مقدار ۲/۶ **g/min** در این تحقیق شده‌است. اگرچه این مقدار کمتر از مقدار (۱۳ و **g/min** است که توسط محققان قبلی گزارش شده ۱۹)، اما این اختلاف ممکن است مسن‌تر بودن آزمودنی‌ها و پایین‌تر بودن حداکثر اکسیژن مصرفی آنها و احتمالاً پایین‌تر بودن شدت مطلق ورزش، باشد. در حقیقت، مقدار گلوکز مصرفی در ۲/۷۸ بین دقایق آزمودنی‌های جوانتر و آماده‌تر در این تحقیق ۲/۵۷ و ۱/۵۱ بود. بنابراین **g/min** ۱۰۰ تا ۱۲۰ ورزش و حداکثر این مقدار در دو آزمودنی مسن‌تر حدود ۱/۳۳ و به اثرهای سن و **g/min** تحقیقات بعدی باید شدت ورزش در مقدار گلوکز مصرفی توجه داشته باشند.

تفاوت بین مقدار کل اکسیداسیون کربوهیدرات و مقدار گلوکز مصرفی نشان می‌دهد که علی‌رغم هیپرگلیسمی، عضلات فعال از ذخایر گلیکوژنی خود استفاده می‌کنند. این موضوع با یافته‌هایی که گلیکوژن عضله پس از تزریق گلوکز در زمان ورزش به‌طور معنی‌داری تخلیه می‌شود، تأیید می‌گردد. اگر

1- Coyle et al

2- Hawley et al

3- Glucose Transporters-4 (GLUT-4)

فرض شود مقدار گلیکوژن عضله در زمان استراحت که در یک جلسه جداگانه گرفته شده‌بود، منعکس‌کنندهٔ مقدار طبیعی گلیکوژن عضله باشد، پس کاهش گلیکوژن عضله پس از تزریق گلوکز یا ۲۰۶ سالین به ترتیب ۱۷۰/۳ و **μmol/g dry Wt** است.

تفسیر این یافته‌ها باید با احتیاط انجام شود، زیرا مقدار گلیکوژن برای زمان استراحت در زمان متفاوت با روز آزمون ورزشی اندازه‌گیری شده‌بود. هر چند که این عمل (نمونه‌برداری عضله در زمان استراحت) در زمان مشابه و با رعایت الگوی رژیم غذایی یکسان و فعالیت ورزشی مشابه برای ۴۸ ساعت قبل از گرفتن نمونه‌ها انجام شده‌بود. علاوه بر این، ۳۰ دقیقه تزریق اولیهٔ گلوکز احتمالاً موجب افزایش سطح گلیکوژن عضله قبل از ورزش در مقایسه با شرایط کنترل شده‌است. مقدار گلوکز ذخیره شدهٔ زمان تزریق اولیه ۲۲/۶ گرم محاسبه شده‌بود. بنابراین احتمال دارد فرض شود اختلاف مقدار گلیکوژن عضله پس از ورزش در بین دو آزمایش به‌علت افزایش سطح گلیکوژن عضله پس از تزریق اولیهٔ گلوکز است، بنابراین هیچ ژونه ذخیره‌سازی در گلیکوژن عضله در زمان ورزش رخ نداده‌است. در حقیقت، این فرض توسط نتایج تحقیقی که نشان داده بودند مشارکت گلیکوژن در تأمین کل انرژی تحت شرایط هیپرگلیسمی بین ۸۰ و ۴۰ درصد و تحت شرایط یوگلیسمی بین ۵۰ و ۲۱ درصد متغیر است، حمایت شده‌است. واضح است که هیپرگلیسمی برای افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات که مصرف گلیکوژن عضله را نیز شامل می‌شود، مطلوب است.

یکی از مهمترین نتایج این تحقیق این است که افزایش گلوکز خون و انسولین به ترتیب تا حدود ۱۲ و **mU/l** ۳۳/۷ طی ۲ ساعت ورزش با شدت ۷۰ درصد **VO_2 max** تغییری در مقدار مصرف گلیکوژن عضله ایجاد نکرده بود. مطالعات قبلی نتایج متفاوتی از اثر خوردن کربوهیدرات یا تزریق گلوکز زمان ورزش در مصرف گلیکوژن عضله گزارش کرده‌اند. برخی از مطالعات از این فرضیه که تزریق یا مصرف کربوهیدرات موجب ذخیرهٔ گلیکوژن زمان ورزش می‌شود، دفاع کرده‌اند (۴، ۵، ۶، ۲۰، ۹ و ۲۳)، حال‌آنکه بعضی دیگر نتیجه گرفته‌اند که خوردن یا تزریق کربوهیدرات ضمن ورزش تأثیری در ذخیره‌سازی گلیکوژن ندارد (۲، ۸، ۱۳، ۱۸، ۲۶، ۲۷ و ۳۰).

بیرگستروم و هالتمن (۵) به آزمودنی‌هایی‌که به مدت یک ساعت و با یک پا روی ارگومتر تزریق ورزش می‌کردند، ۳ گرم گلوکز در دقیقه از طریق وریدی[1] ۱۵ در **(iv)** کردند. این عمل موجب افزایش

1- Interavenous (iv)

سطح گلوکز خون تا حدود مقایسه با **mmol/l** ۲۱ و کاهش مصرف گلیکوژن عضله به میزان **mmol/kg** گروه کنترل شد. در واقع، احتمال دارد ورزش با یک پا و تزریق با چنین مقدار فوق فیزیولوژیکی[1] بتواند منجر به چنین نتایجی شود. ویندر و همکارانش (۳۴) غلظت گلوکز خون در ۱۰ نگاه داشتند. پس از ۸۰ موش‌ها را که در حال ورزش بودند، با تزریق گلوکز در حد ۱۱ در زمان هیپرگلیسمی **mmol/l** دقیقه ورزش، مقدار گلیکوژن ۸ تا بنابراین به‌نظر می‌رسد که **mmol/kg** نسبت به زمان یوگلیسمی بالاتر بود. کاهش گلیکوژن عضله در موش‌ها در زمان ورزش با افزایش گلوکز خون تا ۱۰، تقلیل خواهد یافت. سطح ، قادر نیست در مقدار **mmol/l** براساس نتایج تحقیق حاضر، مشخص شد که افزایش گلوکز خون تا سطح گلیکوژن عضلهٔ انسان **mmol/l** ۱۲ طی ورزش با شدت ۷۰ درصد **VO_2 max** مصرف تغییری ایجاد کند. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات کویلی و همکارانش (۱۳) موافق ۲۰ گلوکز خون است. اگرچه بیرگستروم و هالتمن (۵) گزارش کرده بودند که میزان کاهش گلیکوژن **mmol/l** می‌تواند عضله را متوقف کند، اما باید به این نکته توجه داشت که آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر، ورزشکار تمرین‌کرده بودند، درحالی‌که آزمودنی‌ها در تحقیق بیرگستروم و هالتمن (۵) و موشها در تحقیق ویندر و همکارانش (۳۴)، برای ورزش استقامتی نسبتاً تمرین‌کرده بودند.

در مطالعاتی که نشان داده شده‌بود هیپرگلیسمی کاهش غلظت گلیکوژن عضله را آهسته می‌کند (۴، ۵ و ۳۴)، مشخص نشده‌بود که آیا این موضوع ناشی از کاهش گلیکوژنولیز یا افزایش سنتز گلیکوژن در زمان ورزش است. مسئلهٔ اخیر (سنتز گلیکوژن) از نظر تئوری امکان‌پذیر است، چون مشخص شده‌است که تارهای عضلانی با مقدار پایین گلیکوژن می‌تواند گلیکوژن را در زمان ورزش با شدت آرام و متوسط درحالی‌که مقدار گلوکز کافی در دسترس باشد، سنتز کند (۹ و ۲۳). شدت ورزش در تحقیق حاضر به‌دلیل شرکت ورزشکاران خوب نسبتاً بالا بود (تقریباً **W** ۲۴۰)، به همین دلیل اکثر تارهای عضلهٔ پهن جانبی که از آن قسمت نمونه گرفته شده‌بود، فعال بودند و همان‌گونه که شواهد نشان می‌دهد، ۸۸ تا ۹۳ درصد این تارها پس از رنگ‌آمیزی برای تعیین مقدار گلیکوژن در هر دو آزمایش رنگ روشن داشتند. بنابراین، ممکن است تارهای عضلانی بسیار کمی از این آزمودنی‌ها در حال استراحت یا انقباض ناکافی بوده باشند تا فرصت سنتز مجدد گلیکوژن را پیدا کنند، اگر واقعاً سنتز مجدد گلیکوژن زمان ورزش امکان‌پذیر باشد (۲۳ و ۲۴).

1- Supraphysiological doses

به‌طور خلاصه، نتایج این تحقیق تأیید می‌کند که حفظ هیپرگلیسمی در زمان ورزش عواملی را که سبب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات و مصرف آن می‌شود، تقویت می‌کند. حداکثر مقدار گلوکز دریافتی توسط بافت‌ها در زمان ورزش استقامتی (۲ ساعت) با شدت تقریباً ۷۰ درصد VO_2 max بین ۲/۷۸ g/min برای آزمودنی‌های جوان و آماده تا ۱/۳۳ g/min برای آزمودنی‌های مسن‌تر و با آمادگی کمتر متغیر بود. اگرچه تعیین رابطهٔ سن و شدت ورزش با مقدار گلوکز دریافتی به مطالعه و تحقیقات بیشتری نیاز دارد، در نهایت این سخن که گلیکوژن عضله تحت شرایط نگاه‌داشتن هیپرگلیسمی در زمان ورزش ذخیره می‌شود، یک حدس و گمان است و بر اساس اطلاعات به‌دست آمده از این تحقیق به‌نظر می‌رسد که ذخیره‌سازی صورت نمی‌گیرد.

منابع و مآخذ

۱ـ محبی، حمید. «واکنشهای هورمونی به هیپرگلیسمی زمان ورزش طولانی»، حرکت (نشریهٔ دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران)، ۱۳۷۹، شمارهٔ ۶، ص ۴۱-۵۷.

2- Ahlborg, G.,and O. Buorkman. "Carbohydrate Utilization by' Exercising Muscle Following Preexercise Glucose Ingestion". Clin Physiol 1987, 7, PP. 181-195.

3- Ahlborg, G., and P. Felig . "Influence of Glucose Ingestion on Fuel-hormone Response During Prolonged Exercise". J.Appl. Physiol. 1976, 41, PP. 683-688.

4- Bagby, G.,H. Green, S. Katsutu, and P. Gollnick. "Glycogne Depletion in Exercising Rats Infused with Glcuose, Lactate, or Pyruvate". J.Appl. Physiol. 1978, 45, PP. 425-429.

5- Bergstrom, J., and E. Hultman, "A Study of Glycogen Metabolism During Exercise in Man". Scand . J. Clin. Invest. 1967, 19, PP. 218-228.

6- Bonen, A., G.W. Ness, A.N.Belcastro, and R.L.Kirby. "Mild Exercise Impedes Glycogen Repletion in Muscle". J App Physiol 1985, 58, PP. 1622-1629.

7- Coggan , A.R., and E.F.Coyle. "Effect of Carbohydrate Feeding During High-Intensity Exercise". J Appl Physiol. 1988, 65, PP. 1703-1709.

8- Coggan, A.R., and E.F. Coyle. "Reversal of Fatigue During Prolonged Exercise by Carbohydrate Infusion or Ingestion". J Appl Physiol 1987, 63, PP. 2388-2395.

9- Constable, S.H., J.C. Young , M. Higuchi, and J.O. Holloszy. "Glycogen Resynthesis in Leg Muscles of Rats During Exercise". Am J Physiol, 1984, 247, PP: R880-R883.

10- Coyle, E.F., and A.R. Coggan, "Effectiveness of Carbohydrate Feeding in Delaying Fatigue During Prolonged Exercise". Sport Med. 1984, 1, PP. 446-458.

11- Coyle, E.F., A.R. Coggan, M.K.Hemmert, and J.L.Ivy. "Muscle Glycogne Utilization During Prolonged Strenuous Exercise when Fed Carbohydrate". J. Appl. Physiol. 1986, 61, PP. 165-172.

12- Coyle, E.F., J.M. Hagberg, B.F. Hurley, W.H.Martin, A.A. Ehsani, and J.O. Holloszy. "Carbohydrate Feeding During Prolonged Strenuous Exercise Delay Fatigue". J.Appl. Physiol. 1983, 55, PP. 230-255.

13- Coyle, E.F., M.T. Hamiliton, J.G. Alonso, S.J. Montain, and J.L. Ivy. "Carbohydrate Metabolism During Intense Exercise when Hyperglycemic". J.Appl. Physiol. 1991, 70, PP. 834-840.

14- DeFronzo, R.A., E.Ferrannini, R. Hendler, J. Wahren, and P. Felig. "Influence of Hyperinsulemia, Hyperglycemia, and the Route of Glucose Administration on Splanchnic Glcuose Exchange". Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1978, 75, PP. 5173-5177.

15- DeFronzo, R.A., J.D. Tobin, and R. Andres. "Glucose Clamp Technique: a Method for Quantifying Insulin Secretion and Resistance ". Am. J. Physiol. 1979, 237 (Endocrinol. Metab. Gastrointest. Physiol. 6) PP. E214-E223.

16- Edwards. R.,A. Young, and M. Wiles. "Needle Biopsy of Skeletal Muscle in the Diagnosis of Myopathy and the Clinical Study of Muscle Funciton and Repair".

New. Eng. J. Med. 1980, 302, PP. 261-271.

17- Ferrannin, E., L. Locatelli, E. Jequier, and J.P.Felber. "Differential Effects of Insulin and Hyperglycemia on Glucose Disposition in Humans". Metabolism 1989, 38, PP. 459-465.

18- Hargreaves, M., and C.A. Briggs. Effect of Carbohydrate Ingestion on Exercise Metabolism. J Appl Physiol, 1988, 65, PP. 1553-1555.

19- Hawley, J.A., A. N. Bosch , S.M. wltan, S.C.Dennis and T.D. Noakes. "Glucose Kinetics During Prolonged Exercise in Euglycaemic and Hyperglycaemic Subjects". Pƒlügers Arch 1994, 426, PP. 378-386.

20- Ivy, J.L., J.C. Young, J.A. Mclane, R.D. Fell, and J. O. Holloszy. "Eexercise Training and Glucose Uptake by Skeletal Muscle in Rats". J Appl Physiol 1983, 55, PP. 1393-1396.

21- Kelley, D., A. Mitrakou, H. Marsh, F. Schwenk, J. Benn, G. Sonnenberg, M. Arcangeli, T. Aoki, J. Sorensen, M. Berger, P. Sonksen, and J. Gerich. "Skeletal Muscle Glycolysis, Oxidation and Storage of an Oral Glucose Load". J. Clin. Invest. 1988,81, PP. 1563-1571.

22- Kern, M., J.A. Wells, J.M. Stephens, C.W.Elton, J.E.Friedman, E.B. Tapscott, P.H. Pdkala, and G. L. Dohm. "Insulin Responsiveness in Skeletal Muscle is Determined by Glucose Transporter (Glut4) Protein Level". Biochem. J. 1990, 270, PP. 397-400.

23- Kuipers, H.,H.A.Keizer, F.Brouns, and W.H.M. Saris. "Carbohydrate Feeding and glycogen Synthesis During Exercise in Man". Pƒlugers Arch 1984,410, PP. 652-656.

24- Kuipers, H., W.H.M.Saris, F.Brouns, H.A.Keizer, and C. Bosch. "Glycogen Syntesis During Exercise and Rest with Carbohydrate Feeding in Males and Females". Int. Sports Med. 1989, 10, PP. S63-S67.

25- Lowry, O.H., and J. V.Passonneau. "A flexible System of Enzymatic Ananlysis". Academic Press New York and London 1972, 67, PP. 1843-1849.

26- Mitchell, J.B.,D.L. Costill, J.A. Houmard, W.J. Fink, D.D. Pascoe, and D.R. Pearson. "Influence of Carbohydrate Dosage on Exercise Performance and Glycogen Metabolism ". J Appl Physiol 1989, 67, PP. 1843-1849.

27- Noakes, T.F., E.V.Lambert, M.I. Lambert, P.S. McArthur, K.H. Myburg, and A.J.S. Benade. "Carbohydrate Ingestion and Muscle Glycogen Depletion During Marathon and Ultramarathon Racing". Eur J Appl {hysiol 1988, 56, PP. 482-489.

28- Pallikarakis, N.B.,B.Jandrain, F.Pirnay, F. Mosors, M.Lacroix, A.S. Luyckx, and P.J.Lefebvrre. "Remarkable Metabolic Availability of Oral Glucose During Long-Duration Exercise in Humans". J. Appl. Physiol. 1986, 60, PP. 1035-1042.

29- Pirnay, F.,M. Lacroix, F. Mosora, A. Luyckx, and P. Lefebrve. "Effect of Glucose Ingestion on Energy Substrate Utilization During Prolonged Muscular Exercise". Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 1977, 36, PP. 247-254.

30- Slentz, C.A., J.M. Davis, D.L. Settles, R.R. Pate, and S.J. Settles. "Glucose Feeding and Exercise in Rats: Glycogen Use, Hormone Response, and Performance". J Appl Physiol, 1990, 69, PP. 989-94.

31- Smith, P.K., R.I. Krohn, G.T. Hermanson, A.K. Malla, F.H. Gartner, M.D. Provenzano, E.K. Fujimoto, N. M. Goeke, B.J. Olson, and D.C. Kinek. "Measurement of Protein Using Bicinchoninic Acid". Anal Biochem 1985;150: 67-85.

32- vissing, J., B. Sonne, and H. Galbo. "Regulation of Hepatic Glucose Production in Running Rats Studied by Glucose in fusion". J. Appl. Physiol. 1988, 65, PP. 2552-2557.

33- Wasserman, D.H., D.E. Rice, R. Geer, P. J. Flakoll, J.O. Hill, and N.N. Abumrad. "Interaction of Exercise and Insulin in the Regulation of Cabohydrate, fat

and Amino Acid Metabolism in Man (Abstract)". Med. Sci. Sports Exercise 1989, 21, P. 266.

34- Winder, W.W., J. Arogysami, H.T Yang, K.G. Thompson, L.A. Nelson, K.P.Kelly, and D.H. Han. "Effects of Glucose Infusion in Exercising Rats". J.Appl. Physiol. 1988;64:2300-2305.