Archive of SID

مقاله پژوهشی

تأثیر تزریق هپارین بر میزان اسیدهای چرب آزاد و تری‌گلیسرید پلاسما به هنگام فعالیت ورزشی زیربیشینه

مجتبی ایزدی[1*]؛ اصغر ظریفیان[1]؛ انوش اقدامی[1]؛ داوود خورشیدی[1]؛ حسین دوعلی[1]

چکیده

زمینه: اسیدهای چرب، منبع مهم انرژی برای انقباض عضلانی، به‌ویژه هنگام فعالیت‌های طولانی‌مدت به‌شمار می‌روند. این مطالعه کارآزمایی بالینی با منظور تعیین اثر تزریق هپارین روی متابولیسم چربی هنگام فعالیت ورزشی زیربیشینه انجام گرفت.

روش‌ها: 40 دانشجوی پسر، آزمون ارگومتری استراند را برای مدت 20 دقیقه روی دوچرخه کارسنج در دو مرحله جداگانه (مرحله اول: اجرای بدون تزریق دارو، مرحله دوم: تزریق هپارین و لاکتوز به‌ترتیب در گروه‌های تجربی و کنترل به‌مدت 30 دقیقه قبل از اجرای آزمون) اجرا نمودند. بلافاصله پس از اتمام آزمون، نمونه‌گیری خون به‌منظور اندازه‌گیری اسید چرب آزاد و تری‌گلیسرید به‌عمل آمد. از آزمون آماری تی برای تعیین معناداری تفاوت بین متغیرها در گروه‌های مورد مطالعه استفاده شد. سطح پذیرش فرض‌های آماری **(P<0/05)** منظور شد.

یافته‌ها: تزریق هپارین به افزایش معنادار اسید چرب آزاد و همچنین کاهش معنادار تری‌گلیسرید پلاسما هنگام اجرای ورزشی منجر شد (P<0/05). ضربان قلب استراحت نیز به میزان معناداری کاهش یافت (P<0/05). همچنین، اکسیژن مصرفی بیشینه به‌واسطه تزریق هپارین به میزان معناداری افزایش پیدا کرد (P<0.05). هیچ یک از متغیرهای گروه کنترل بواسطه تزریق لاکتوز تغییر پیدا نکردند.

نتیجه‌گیری: تزریق هپارین به افزایش سوبستراهای اکسیداسیون چربی و ظرفیت هوازی منجر می‌شود که احتمالاً با کاهش مصرف گلوکز و اکسیداسیون کربوهیدرات همراه است. برای تعیین دقیق تأثیر این نوع مکمل‌سازی‌ها روی عملکرد استقامتی هنگام فعالیت ورزشی به اندازه‌گیری هم‌زمان سوبستراهای اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی نیاز است.

کلیدواژه‌ها: هپارین، اسیدچرب آزاد، تری‌گلیسرید، ورزش، عملکرد استقامتی

«دریافت: 1388/5/17 پذیرش: 1388/10/1»

1. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه

* **عهده‌دار مکاتبات:** ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفکس: 02552221954

Email: izadi@iau-saveh.ac.ir

مقدمه

چربی‌ها به شکل تری‌اسیل گلیسرول بافت چربی، تری‌گلیسرید درون عضلانی، تری‌گلیسرید پلاسما، لیپوپروتئین‌های بسیار کم‌چگال و اسیدهای چرب مشتق از رژیم غذایی به‌عنوان بزرگ‌ترین ذخایر انرژی هنگام ورزش، به‌ویژه ورزش‌های استقامتی به‌شمار می‌روند **(1)**. تخلیه ذخایر گلیکوژن به‌عنوان یکی از عوامل محدودکننده تداوم فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت شناخته شده است **(2)**. کربوهیدرات و چربی، سوبستراهای غالب انرژی هنگام فعالیت ورزشی هوازی هستند **(3)**. در ابتدای شروع فعالیت‌های ورزشی، تأمین انرژی مورد نیاز، بیشتر به عهده منابع کربوهیدرات بدن است اما با ادامه زمان فعالیت، به‌تدریج از سهم کربوهیدرات در تولید انرژی کاسته شده و سهم چربی‌ها افزایش می‌یابد **(4)**. گرچه بیش از 100 سال از کشف این موضوع می‌گذرد اما مکانیسم‌های درگیر در کنترل

www.SID.ir

Archive of SID

جذب و اکسیداسیون گلوکز و اسیدهای چرب آزاد (FFA) هنگام فعالیت‌های متفاوت، هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است (4).

میزان عملکرد استقامتی به اکسیژن مصرفی بیشینه (vo_2max) و وجود سوبستراهای چربی و کربوهیدرات وابسته است (5). اکسیژن مصرفی بیشینه توانایی بدن در جذب بیشترین مقدار اکسیژن هنگام فعالیت ورزشی است. بالاتر بودن این متغیر حاکی از ظرفیت استقامتی بالاتر فرد می‌باشد. مطالعات علمی نشان داده‌اند که کاهش ذخایر گلیکوژن عضلانی و کبد با کاهش عملکرد استقامتی و بروز خستگی همراه است (5 و 6). تخلیه گلوکز خون یا ذخایر گلیکوژن بدن از عوامل اصلی بروز خستگی هنگام فعالیت‌های استقامتی است (5 و 6). برخلاف ذخایر محدود کربوهیدرات بدن، منابع چربی بدن، نامحدود بوده و به‌عنوان منبع پایان‌ناپذیر سوخت هنگام فعالیت ورزشی به‌شمار می‌روند (1). منابع علمی اشاره دارند که در یک فعالیت استقامتی معین، افزایش سهم چربی یا افزایش اکسیداسیون FFA در تولید انرژی به کاهش مصرف و اکسیداسیون گلوکز که سوخت نهایی متابولیسم کربوهیدرات است منجر می‌شود که پیامد آن افزایش عملکرد استقامتی و تأخیر در بروز خستگی هنگام این نمونه فعالیت‌ها است (2).

ازاین رو، تأکید بر افزایش مصرف کربوهیدرات قبل از شروع فعالیت‌های ورزشی، همواره به ورزشکارن استقامتی توصیه می‌شود (5). مطالعات متعددی با هدف بررسی افزایش ذخایر کربوهیدرات و کاهش مصرف آن هنگام فعالیت‌های استقامتی، نظیر بارگیری کربوهیدرات (7) و افزایش و مصرف چربی پلاسما به‌طرق مختلف، نظیر مصرف تری‌گلیسرید با زنجیره متوسط (8)، مکمل‌سازی کارنیتین (9)، مصرف کافیین، آرژنین و سایر مکمل‌های تجزیه‌کننده تری‌گلسیرید (4، 10 و 11) و تزریق درون‌وریدی محلول‌های چربی و هپارین (12 و 13) انجام گرفته یا در حال اجراست اما اغلب یافته‌ها در این زمینه متناقض و چندپهلو است.

هپارین، ماده‌ای ضد انعقاد خون است و با تحریک لیپوپروتیین لیپاز به افزایش و تسریع تجزیه تری‌گلیسرید به FFA کمک می‌کند. همچنین تزریق آن قبل از تمرین، به فعالیت اکسیداسیون چربی، هم‌زمان با آغاز فعالیت منجر می‌شود (14). برخی یافته‌ها نشان داده‌اند که تزریق درون‌وریدی هپارین، باعث افزایش غلظت پلاسمایی FFA می‌شود (15). البته این نکته باید مطرح شود که افزایش غلظت پلاسمایی FFA به‌واسطه تزریق هپارین یا سایر مکمل‌ها را نمی‌توان به منزله افزایش اکسیداسیون چربی در میتوکندری تلقی کرد. اما برخی مطالعات دیگر، مستقیماً از افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و کاهش اکسیداسیون گلوکز به‌واسطه تزریق هپارین قبل از فعالیت ورزشی حکایت می‌کنند (16). تزریق هپارین قبل از آزمون ورزشی در برخی مطالعات دیگر نیز به کاهش 25 درصدی مصرف گلیکوژن عضلانی (17)، افزایش FFA و کاهش نسبت تبادل تنفسی (18)، کاهش مصرف گلوکز و حفظ ذخایر کربوهیدرات بدن هنگام فعالیت ورزشی، افزایش عملکرد و زمان اجرای استقامتی و تأخیر در شروع خستگی منجر شده است. برخلاف این یافته‌ها، برخی مطالعات دیگر اظهار می‌دارند که مصرف هپارین به تغییر معناداری در غلظت پلاسمایی FFA (19)، غلظت گلوکز خون (12 و 13)، اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی و عملکرد استقامتی (20) منجر نمی‌شود.

مرور مطالعات انجام‌شده در این زمینه از تناقض یافته‌ها در خصوص تأثیر تزریق وریدی این ماده روی عوامل تعیین‌کننده اکسیداسیون کربوهیدرات یا چربی و اجرای استقامتی هنگام فعالیت‌های ورزشی حکایت دارد و با وجود مطالعات گسترده، هنوز اتفاق‌نظر جامعی در این خصوص وجود ندارد. برخی مطالعات از اثرات سودمند این ماده روی متغیرهای مذکور حکایت می‌کنند و برخی دیگر به عدم تأثیر آن بر متغیرهای مذکور و میزان انرژی‌زایی کربوهیدرات و چربی به هنگام فعالیت‌های ورزشی اشاره دارند. از این رو، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تزریق وریدی هپارین روی عوامل

www.SID.ir

Archive of SID

تعیین‌کننده متابولیسم چربی و اکسیژن مصرفی بیشینه که از عوامل برجسته عملکرد استقامتی به‌شمار می‌رود انجام شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی یک‌سوکور است. نمونه‌های تحقیق شامل 40 دانشجوی پسر دانشگاه ساوه بودند که پس از تعیین اندازه حجم نمونه بر اساس یافته‌های سایر مطالعات و با استفاده از فرمول حجم نمونه برای مقایسه دو نسبت، با انگیزه کامل و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه انتخاب شدند و به شیوه تصادفی در دو گروه 20 نفری کنترل و تجربی قرار گرفتند. حجم نمونه بر اساس یافته‌های برخی مطالعات انجام‌شده در خصوص میزان تأثیر هپارین و بر اساس برآورد حجم نمونه برای مقایسه دو نسبت، با خطای نوع اول 5 درصد تعیین شد. حدود اطمینان مطالعه برای برآورد حجم نمونه، 95 درصد بود. مطالعه حاضر تحت حمایت دانشگاه ساوه و با تأیید شبکه بهداشت شهرستان اجرا شد. افراد مورد مطالعه، تندرست و غیرسیگاری بودند و هیچ نوع بیماری متابولیکی یا سایر بیماری‌هایی که تزریق دارو به آن‌ها دارای عوارض جانبی باشد نداشتند. این پژوهش در قالب یک آزمون ورزشی استاندارد، تحت عنوان پروتکل ارگومتری استراند (Astrand) (21) در دو مرحله جداگانه با فاصله زمانی 7 روز اجرا شد. بدین‌صورت که کلیه افراد، آزمون مذکور را در حالت ناشتا پس از 14-12 ساعت گرسنگی در دو مرحله با فاصله زمانی 7 روز اجرا نموده و بلافاصله متعاقب هر آزمون، نمونه‌گیری خون (5cc) از ورید بازویی افراد، توسط پزشک آزمایشگاه به‌منظور اندازه‌گیری عوامل تعیین‌کننده متابولیسم چربی نظیر FFA، تری‌گلیسرید (TG) و سایر متغیرهای درگیر در متابولیسم چربی و مقایسه آن‌ها در دو مرحله انجام شد. نمونه‌های مذکور برای جداسازی سرم از پلاسما با دور 2000rpm سانتریفوژ شد و کیت‌های آزمایشگاهی از شرکت پارس آزمون تهیه شده و توسط دستگاه اتوآنالایزر (Cobas Mira ، ساخت آلمان) آنالیز شدند. متغیرهای بیوشیمیایی تری‌گلیسرید، کلسترول تام، لیپاز، لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین کم‌چگال به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شدند. اسید چرب آزاد با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی گازی (ساخت کشور آمریکا، شرکت varian، مدل 3800) مجهز به دتکتوز یونیزاسیون شعله‌ای (FID) و ستون موئینه سیانوپروپیل به طول 60 متر و قطر داخلی 0/25 میلی‌متر جداسازی شدند (22).

کلیه افراد مورد مطالعه برای مدت دو شبانه روز قبل از اجرای آزمون‌های ورزشی از اجرای فعالیت ورزشی منع شدند و نوع تغذیه آن‌ها در این مدت مشابه تجویز شد. در مرحله اول، افراد دو گروه تجربی و کنترل آزمون ورزشی زیر بیشینه استراند را با تحت بار کار معادل 98 وات (21) به مدت 20 دقیقه روی دو چرخه کارسنج آزمایشگاهی (مدل تنتوری F90 ساخت فنلاند) با نواخت آهنگ پدال زنی (Repeated per minute) (RPM=50-60) بدون تزریق هیچ ماده‌ای اجرا نمودند و متعاقب آن خون‌گیری به‌عمل آمد (میزان بار کار 98 وات مطابق با الگوی آزمون زیربیشینه استراند روی دوچرخه کارسنج است). اما در آزمون دوم، افراد گروه تجربی، آزمون ورزشی مذکور را متعاقب 30 دقیقه بعد از تزریق درون‌وریدی هپارین (10000U) اجرا نمودند. همچنین افراد گروه کنترل نیز این آزمون را با همین فاصله زمانی، متعاقب تزریق درون‌وریدی لاکتوز به‌عنوان دارونما اجرا نمودند. بلافاصله پس از اتمام هر آزمون، نمونه‌گیری خون، مشابه مرحله اول به عمل آمد. ضربان قلب استراحت، توسط گوشی پزشکی و ضربان قلب پایانی آزمون نیز توسط ضربان‌نگار پولار ثبت شد. ضربان قلب استراحت در هنگام صبح در حدود یک ساعت قبل از اجرای آزمون‌های ورزشی ثبت شد. اکسیژن مصرفی بیشینه (VO2max) نیز در هر آزمون مطابق دستورالعمل نموگرام استراند محاسبه شد.

برای مقایسه متغیرهای وابسته در شرایط پیش‌آزمون دو گروه کنترل و تجربی از آزمون تی مستقل

www.SID.ir

Archive of SID

استفاده شد و همچنین از آزمون تی‌زوجی برای مقایسه وضعیت پیش و پس‌آزمون دو گروه استفاده شد. از آزمون غیرپارامتریک کولموگروف اسمیرونوف برای بررسی توزیع طبیعی متغیرهای اصلی طرح استفاده شد. همچنین برای مطالعه همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده گردید.

یافته‌ها

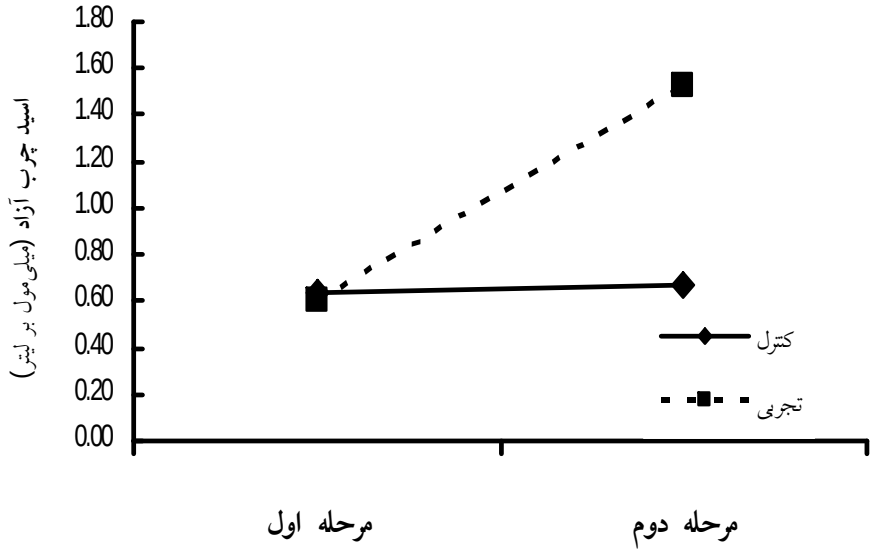
کلیه افراد مورد مطالعه در دو گروه تجربی و کنترل، آزمون ارگومتری زیربیشینه استراند را با موفقیت کامل اجرا نمودند. اطلاعات مربوط به ویژگی‌های جسمانی و متغیرهای بیوشیمایی و فیزیولوژیکی افراد مورد مطالعه در طول اجرای آزمون‌های ورزشی در جدول 1 خلاصه شده است. یافته‌های آماری نشان داد که در آزمون تی مستقل مرحله اول، تفاوت معناداری بین هر یک از متغیرها در دو گروه کنترل و تجربی مشاهده نشد. نتایج آماری حاصله از آزمون آماری تی‌زوجی نشان داد که تزریق درون وریدی هپارین به افزایش معنادار غلظت FFA پلاسما منجر می‌شود (P<0/05) در حالی‌که تزریق دارونمای لاکتوز در گروه کنترل، تغییر معناداری را در غلظت پلاسمایی FFA به همراه نداشت (نمودار 1). همچنین یافته‌ها کاهش معنادار TG پلاسما را به‌واسطه تزریق هپارین در مرحله دوم گروه تجربی نسبت به مرحله اول نشان دادند (P<0/05) در حالی‌که این وضعیت در گروه کنترل، به‌واسطه تزریق لاکتوز مشاهده نشد (نمودار 2). از طرفی ضربان قلب استراحت (HR) که از دیگر شاخص‌های تعیین‌کننده آمادگی قلبی-عروقی است به‌واسطه تزریق هپارین در گروه تجربی به میزان معناداری کاهش یافت (P<0/05) (نمودار 3). تزریق وریدی هپارین در گروه تجربی به افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه منجر شد (P<0/05). همچنین متغیرهای متابولیکی کلسترول تام، LDL و HDL نیز به‌واسطه تزریق هپارین، تغییر معناداری پیدا نکردند (P>0/05). تزریق درون‌وریدی لاکتوز، هیچ‌کدام از متغیرهای مورد مطالعه را در گروه کنترل تحت تأثیر قرار نداد (P>0/05).

جدول1- میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتریکی، متغیرهای بیوشیمیایی و پارامترهای فیزیولوژیکی گروه‌های مورد مطالعه

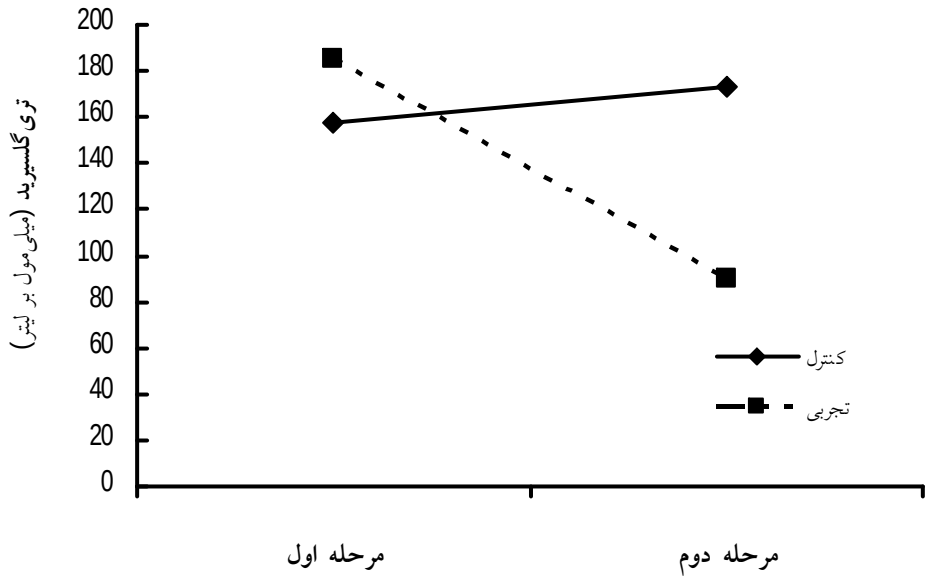
متغیر	کنترل (مرحله‌اول)	کنترل (مرحله‌دوم)	تجربی(مرحله‌اول)	تجربی (مرحله‌دوم)
سن (سال)	21±3	21±3	21±3	21±3
قد (سانتی‌متر)	174±12	174±12	175±13	175±13
وزن (کیلوگرم)	75±15	75±15	76±13	76±13
ضربان قلب استراحت	73±6	73±9	76±7	68±6
ضربان قلب تمرین	151±19	146±16	151±15	145±13
VO2max (لیتر در دقیقه)	2/43±0/58	2/53±/56	2/34±0/44	2/57±0/47
اسید چرب آزاد (میلی‌مول بر لیتر)	0/64±0/14	0/67±0/16	0/60±0/09	1/53±0/54
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بردسی‌لیتر)	158±44	173±42	185±57	90±24
کلسترول تام(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	164±32	190±40	204±36	197±31
لیپاز (واحد بر لیتر)	138±23	141±33	152±40	142±26
لیپوپروتئین‌کم‌چگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	85±27	109±27	122±49	131±26
لیپوپروتئین پرگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	46±5/75	49±5/97	52±5/07	47±5/23

www.SID.ir

Archive of SID



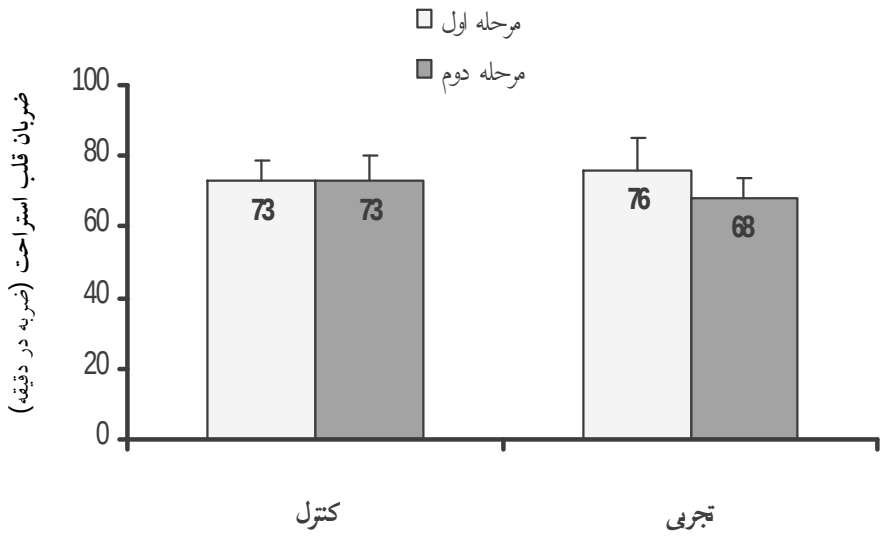
نمودار1- الگوی تغییرات غلظت اسید چرب آزاد پلاسما در مراحل اول و دوم گروه‌های مورد مطالعه (غلظت FFA به‌واسطه تزریق هپارین به میزان معناداری افزایش یافته است)



نمودار2- الگوی تغییرات غلظت تری‌گلسیرید پلاسما در مراحل اول و دوم گروه‌های مورد مطالعه (غلظت TG به‌واسطه تزریق هپارین به میزان معناداری کاهش یافته است)

www.SID.ir

Archive of SID



نمودار 3 - میانگین و انحراف استاندارد ضربان قلب استراحت در گروه‌های مورد مطالعه (ضربان قلب استراحت به‌واسطه تزریق هپارین به میزان معناداری کاهش یافته است)

بحث

گرچه ممکن است تزریق وریدی هپارین که دارای مزایای قطعی روی افزایش سطوح FFA پلاسما بدون سایر تغییرات هورمونی است، تخطی از قوانین کمیته بین‌المللی المپیک باشد، این تحقیق صرفاً به‌منظور آگاهی بیشتر در خصوص شناخت مکانیسم‌های بیوشیمایی واکنش‌های چربی- کربوهیدرات به‌هنگام فعالیت‌های ورزشی انجام گرفت، طوری‌که به این نکته در برخی مطالعات دیگر نیز اشاره شده است **(23)** و نمونه این پژوهش با متدولوژی‌های متفاوت نیز انجام گرفته است. از آن‌جا که چربی و کربوهیدرات، سوبستراهای اصلی تولید انرژی هنگام فعالیت ورزشی هستند، تنظیم مصرف چربی-کربوهیدرات در بافت عضلانی، موضوع بسیاری از مطالعات متخصصین بیوشیمی و فیزیولوژی ورزشی بوده است. برخی مطالعات اشاره دارند که افزایش موجودیت چربی، به افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش مصرف کربوهیدرات در عضلات اسکلتی و کل بدن هنگام اجرای ورزشی منجر می‌شود **(24)** که پیامد آن تأخیر در بروز خستگی و اجرای کار بیشتر، قبل از شروع خستگی است. افزایش وجود اسید چرب آزاد، سرعت گلیکولیز را در قلب و عضله اسکلتی کاهش می‌دهد **(25)**. عوامل متعددی نظیر افزایش جریان خون مویرگی، میزان وجود تری‌گلیسرید درون عضلانی **(2 و 26)**، انتقال میتوکندریایی FFA، فعالیت آنزیم‌های اکسایشی، سازگاری‌های هورمونی حساس به کاتکولامین‌ها و انسولین و تبدیل یا لیپولیز تری‌گلیسرید به FFA و انتقال آن از خون به سارکوپلاسم در افزایش اکسیداسیون FFA مؤثر هستند **(2)**. گرچه افزایش FFA نقش مهمی را در کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات هنگام فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت بازی می‌کند، اما یافته‌ها در خصوص نحوه تأثیر آن عملکرد استقامتی، بحث‌برانگیز است. لازم به ذکر است که یکی از محدودیت‌های اصلی پژوهش حاضر، عدم اندازه‌گیری متغیرهای متابولیکی متابولیسم کربوهیدارت نظیر گلوکز و لاکتات است.

این نظریه وجود دارد که تنظیم متابولیسم یا اکسیداسیون چربی‌ها به دو مرحله کلیدی لیپولیز بافت چربی یا

www.SID.ir

Archive of SID

تری‌گلیسرید به FFA و انتقال میتوکندریایی آن وابسته است (3). در این زمینه مطالعه ادلند (2000) نشان داد که افزایش موجودیت پلاسمایی FFA به افزایش انتقال میتوکندریایی آن و افزایش اکسیداسیون چربی منجر می‌شود (18). مصرف برخی مواد نظیر کافئین، آرژنین، کولین و ... به‌عنوان عوامل مؤثر در تجزیه تری‌گلسیرید به FFA هنگام فعالیت ورزشی، بارها مورد مطالعه قرار گرفته است که در برخی موارد، یافته‌ها به نقش مثبت آن‌ها در افزایش موجودیت FFA، کاهش TG پلاسما و همچنین افزایش عملکرد استقامتی و ظرفیت هوازی اشاره داشته (10، 11 و27) ولی در برخی دیگر عدم تأثیر آن روی غلظت پلاسمایی FFA و عملکرد استقامتی گزارش شده است (28 و 29). یافته‌های مطالعه دیگری نشان داد که تزریق هپارین به افزایش غلظت FFA بهنگام استراحت منجر می‌شود، اما غلظت پلاسمایی آن را به هنگام فعالیت ورزشی نسبت به شرایط قبل از تزریق تغییر نمی‌دهد (19). همچنین پژوهش‌های رانتزا (2007) و اورت (2006) نشان داد که افزایش موجودیت FFA بواسطه تزریق هپارین، تأثیری روی فرایندهای گلوکونئوزنز، غلظت گلوکز پلاسمایی، پاسخ‌های متابولیکی و عملکرد استقامتی ندارد (12، 13 و 20).

یافته‌های مطالعه حاضر، کاهش معنادار ضربان قلب استراحت را که از علایم اصلی نشان‌دهنده آمادگی قلبی-عروقی است، به‌واسطه تزریق هپارین یا افزایش اسید چرب آزاد پلاسما نشان داد. شایع‌ترین تغییر، به‌واسطه تزریق هپارین، افزایش جریان خون به دلیل ویژگی رقیق‌کنندگی آن و همچنین افزایش اتساع رگ‌های خونی است (30) که احتمالاً به افزایش حجم ضربه‌ای نیز منجر می‌شود. از این رو یکی از دلایل احتمالی کاهش معنادار ضربان قلب استراحتی را می‌توان به افزایش حجم ضربه‌ای ناشی از تزریق هپارین نسبت داد. یکی از ویژگی‌های هپارین، خاصیت رقیق‌کنندگی خون است. از این رو احتمال افزایش حجم ضربه‌ای به‌واسطه رقیق شدن خون وجود دارد. دلیل احتمالی کاهش ضربان قلب استراحت را می‌توان به افزایش حجم ضربه‌ای نسبت داد. همچنین یافته‌ها نشان داد که تزریق وریدی هپارین به کاهش تری‌گلسیرید پلاسما و افزایش غلظت پلاسمایی FFA هنگام اجرای ورزشی منجر می‌شود. افزایش غلظت FFA پلاسما را می‌توان دلیل احتمالی کاهش تری‌گلیسرید دانست. با این تفسیر که تزریق هپارین، باعث تجزیه بیشتر تری‌گلیسرید به FFA شده که پیامد آن کاهش غلظت تری‌گلیسرید پلاسما است. افزایش موجودیت اسید چرب آزاد به‌واسطه تزریق وریدی هپارین، بارها نشان داده شده است (15، 16 و 31). به‌نظر می‌رسد که این پدیده با افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش مصرف گلوکز یا کربوهیدرات (16، 17 و 32) و افزایش زمان اجرای استقامتی (33) همراه باشد. همچنین تزریق هپارین به بیماران آنژین صدری با افزایش زمان تست ورزش از 6/5 دقیقه به 9/5 دقیقه (34 و 35) و همچنین در بیماران آترواسکروسیز با افزایش مسافت دویدن (36) همراه بود.

اما برخی مطالعات، عدم تأثیر افزایش موجودیت FFA روی غلظت پلاسمایی گلوکز (19 و 20)، تری‌گلیسرید، ضربان قلب، اکسیژن مصرفی و زمان استقامت (20 و 37) را گزارش کرده‌اند. یافته‌های مطالعه اکانو نشان داد که افزایش سطوح FFA پلاسما به کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات در مراحل اولیه آزمون منجر می‌شود اما این کاهش در اکسیداسیون کربوهیدرات برای تأثیر در افزایش یا بهبود استقامت، هنگام فعالیت‌های طولانی‌مدت کافی نیست (37). برخی مطالعات نیز اظهار می‌دارند که علی‌رغم افزایش FFA به‌واسطه تزریق هپارین هنگام آزمون ورزشی، متغیرهای ضربان قلب، نسبت تبادل تنفسی، الگوی مصرف سوبسترا و اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی تغییر نمی‌کند (20، 39-37).

این نکته را نباید فراموش کرد که افزایش در دسترس بودن FFA یا کاهش غلظت پلاسمایی TG به‌تنهایی تعیین‌کننده افزایش اکسیداسیون چربی‌ها نیست بلکه میزان اکسیداسیون چربی به انتقال پلاسمایی تری‌گلیسرید

www.SID.ir

Archive of SID

از بافت چربی به پلاسما و همچنین به مرحله کلیدی دیگری که انتقال میتوکندریایی FFA نام دارد نیز وابسته است. طوری‌که برخی یافته‌ها اشاره دارند که افزایش غلظت پلاسمایی FFA به‌واسطه تزریق هپارین با افزایش یکسانی در اکسیداسیون چربی همسانی نمی‌کند (40).

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر به کاهش ضربان قلب استراحت و افزایش VO2max ناشی از تزریق هپارین که از عوامل تعیین‌کننده آمادگی قلبی– عروقی و عملکرد استقامتی است اشاره می‌کند که این یافته‌ها در کنار افزایش FFA پلاسما به نوعی از تأثیر مثبت تزریق هپارین بر عملکرد استقامتی حمایت می‌کند که احتمالاً با افزایش اکسیداسیون چربی‌ها همراه است. درک بیشتر فواید مؤثر تزریق هپارین بر عملکرد ورزشی، نیازمند اجرای مطالعات آزمایشگاهی بیشتر با اندازه‌گیری طیف گسترده‌ای از متغیرهای متابولیکی درگیر در متابولیسم کربوهیدرات – چربی برای شناخت نتایج جدید و جامع می‌باشد.

References

1. Hawley JA. Symposium: Limits to fat oxidation by skeletal muscle during exercise--introduction. Med Sci Sports Exerc 2002; 34(9): 1475-6.
2. Brouns F, Van der Vusse GJ. Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints. Br J Nutr 1998; 79(2): 117-28.
3. Spriet LL. Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. Med Sci Sports Exerc 2002; 34(9): 1477-84.
4. Kiens B, Roepstorff C. Utilization of long-chain fatty acids in human skeletal muscle during exercise. Acta Physiol Scand 2003; 178(4): 391-6.
5. Pendergast DR, Leddy JJ, Venkatraman JT. A perspective on fat intake in athletes. J Am Coll Nutr 2000; 19(3): 345-50.
6. Sherman WM, Leenders N. Fat loading: the next magic bullet? Int J Sport Nutr 1995; 5(7): S1-12.
7. Spriet LL, Watt MJ. Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise. Acta Physiol Scand 2003; 178(4): 443-52.
8. Berning JR. The role of medium-chain triglycerides in exercise. Int J Sport Nutr 1996; 6(2): 121-33.
9. Broad EM, Maughan RJ, Galloway SD. Carbohydrate, protein, and fat metabolism during exercise after oral carnitine supplementation in humans. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2008; 18(6): 567-84.
10. Graham TE. Caffeine, coffee and ephedrine: impact on exercise performance and metabolism. Can J Appl Physiol 2001; 26(7): S103-19.
11. Murosaki S, Lee TR, Muroyama K, Shin ES, Cho SY, Yamamoto Y, et al. A combination of caffeine, arginine, soy isoflavones, and L-carnitine enhances both lipolysis and fatty acid oxidation in 3T3-L1 and HepG2 cells in vitro and in KK mice in vivo. J Nutr 2007; 137(10): 2252-7.
12. Everett-Grueter C, Edgerton DS, Donahue EP, Vaughan S, Chu CA, Sindelar DK, et al. The effect of an acute elevation of NEFA concentrations on glucagon-stimulated hepatic glucose output. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 291(3): 449-59.
13. Rantzau C, Christopher M, Alford FP. Contrasting effects of exercise, AICAR, and increased fatty acid supply on in vivo and skeletal muscle glucose metabolism. J Appl Physiol 2008; 104(2): 363-70.
14. Weintraub M, Rassin T, Eisenberg S, Ringel Y, Grosskopf I, Iaina A, et al. Continuous interavenous heparin administration in human causes a decrease in serum lipolytic activity and accumulation of chylomicrons in circulation. J Lipid Res 1994; 35(2): 229-38.
15. Garcia-Roves P, Huss JM, Han DH, Hancock CR, Iglesias-Gutierrez E, Chen M, et al. Raising plasma fatty acid concentration induces increased biogenesis of mitochondria in skeletal muscle. Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104(25): 10709-13.
16. Piatti PM, Monti LD, Baruffaldi L, Magni F, Paroni R, Fermo I, et al. Effects of an acute increase in plasma triglyceride levels on glucose metabolism in man. Metabolism 1995; 44(7): 883-9.
17. Odland LM, Heigenhauser GJ, Wong D, Hollidge-Horvat MG, Spriet LL. Effects of increased fat availability on fat-carbohydrate interaction during prolonged exercise in men. Am J Physiol 1998; 274(4): 894-902.
18. Odland LM, Heigenhauser GJ, Spriet LL. Effects of high fat provision on muscle PDH activation and malonyl-CoA content in moderate exercise. J Appl Physiol 2000; 89(6): 2352-8.

www.SID.ir

Archive of SID

19. Ahlborg G, Hagenfeldt L. Effect of heparin on the substrate utilization during prolonged exercise. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation 1977; 37(7): 619-24.
20. Van Baak MA, Mooij JM, Wijnen JA. Effect of increased plasma non-esterified fatty acid concentrations on endurance performance during beta-adrenoceptor blockade. Int J Sports Med 1993; 14(1): 2-8.
21. Siconolfi SF, Cullinane EM, Carleton RA, Thompson PD. Assessing VO2max in epidemiologic studies: modification of the Astrand-Rhyming test. Med Sci Sports Exerc 1982; 14(5): 335-8.
22. Nouri M1, Darabi M1, Rahimipour A1, Rahbani M1, Aslanabadi N2, Shaaker M. et al. [Study of correlation of surface phospholipids fatty acid composition in high density lipoprotein with the severity of coronary artery disease after Angiography(Persian)]. The Scientific Journal Zanjan University of Medical Sciences 2009; 16(65): 13-22.
23. Hawley JA. Effect of increased fatty availability on metabolism and exercise capacity. Med Sci Sports Exercise 2002; 34(9): 1485-91.
24. Spriet LL. Regulation of fat/carbohydrate interaction in human skeletal muscle during exercise. Adv Exp Med Biol 1998; 441: 249-61.
25. Ravussin E, Bogardus C, Scheidegger K, LaGrange B, Horton ED, Horton ES. Effect of elevated FFA on carbohydrate and lipid oxidation during prolonged exercise in humans. J Appl Physiol 1986; 60(3): 893-900.
26. Van Loon LJ, Koopman R, Stegen JH, Wagenmakers AJ, Keizer HA, Saris WH. Intramyocellular lipids form an important substrate source during moderate intensity exercise in endurance-trained males in a fasted state. J Physiol 2003; 553(2): 611-25.
27. Sachan DS, Hongu N. Increases in VO2max and metabolic markers of fat oxidation by caffeine, carnitine, and choline supplementation in rats. J Nutr Biochem 2000; 11(10): 521-6.
28. Graham TE, Helge JW, MacLean DA, Kiens B, Richter EA. Caffeine ingestion does not alter carbohydrate or fat metabolism in human skeletal muscle during exercise. J Physiol 2000; 529 (3): 837-47.
29. Jacobdon TL, Febbraio MA, Arkinstall MJ, Hawley JA. Effect of caffeine Co-ingested with carbohydrate or fat on metabolism and performance in endurance-trained men. Exp Physiol 2001; 86(1): 137-44.
30. Yang HT, Robert W, Roland L. Heparin increases exercise-induced collateral blood flow in rats with femoral artery ligation. Circulation Research 1995; 76: 448-56.
31. Fragasso G, Leonardo F, Piatti P, Monti LD, Sheiban I, Gernone F et al. Detrimental effects of acute heparin administration on ischemic threshold in patients with coronary artery disease. Ital Heart J 2000; 1(6): 407-11.
32. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Zhang XJ, Wolfe RR. Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. J Appl Physiol 1995; 79(6): 1939-45.
33. Pitsiladis YP, Smith I, Maughan RJ. Increased fat availability enhances the capacity of trained individuals to perform prolonged exercise. Med Sci Sports Exerc 1999; 31(11): 1570-9.
34. Fujita M, Sasayama S, Asanoi H, Nakajima H, Sakai O, Ohno A. Improvement of treadmill capacity and collateral circulation as a result of exercise with heparin pretreatment in patients with effort angina. Circulation 1988; 77(5): 1022-9.
35. Fujita M, Yamanishi K, Hirai T, Ohno A, Miwa K, Sasayama S. Comparative effect of heparin treatment with and without strenuous exercise on treadmill capacity in patients with stable effort angina. Am Heart J 1991; 122(2): 453-7.
36. Shioji K, Fujita M, Yamada T, Matsuda T, Nohara R, Sasayama S. Heparin and exercise treatment in a patient with arteriosclerosis obliterans. Jpn Circ J 1997; 61(8): 715-8.
37. Okano G, Sato Y, Murata Y. Effect of elevated blood FFA levels on endurance performance after single fat meal ingestion. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(5): 763-8.
38. Layden JD, Malkova D, Nimmo MA. During exercise in the cold increased availability of plasma nonesterified fatty acids doas not affect the pattern of substrate oxidation. Metabolism 2004; 53(2): 203-8.
39. Persson E. Lipoprotein lipase, hepatic lipase and plasma lipolytic activity. Effects of heparin and low molecular weight heparin fragment (Fragmin). Acta Med Scand Suppl 1998; 724: 1-56.
40. Persson E, Nordenström J, Nilsson-Ehle P, Hagenfeldt L, Wahren J. Plasma lipolytic activity and substrate oxidation after intravenous administration of heparin and a low molecular weight heparin fragment. Clin Physiol 1990; 10(6): 573-83.

www.SID.ir