

حرکت

شماره ۱۰ - ص ص : ۸۷-۱۰۶

تاریخ دریافت : ۸۰/۴/۳۱

تاریخ تصویب : ۸۰/۶/۳

اثر هیپرگلیسمی بر متابولیسم کربوهیدرات در طول یک فعالیت شدید استقامتی

دکتر حمید محبی^۱

استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان

چکیده

در تحقیق حاضر، اثر هیپرگلیسمی بر متابولیسم 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 دوچرخه ارگومتر با شدت تقریباً ۷۰ درصد از حداکثر اکسیژن، مصرفی^۲ در (VO₂ 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 میلی مول در لیتر، نگاه داشته شد و در آزمایش کنترل (B) به مقدار حجم مشابهی که در آزمایش اول گلوکز تزریق شده بود، محلول ۰/۹ درصد سالین تزریق گردید. با محاسبه مقدار کل اکسیداسیون کربوهیدرات مشخص شد که در آزمایش A مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات نسبت به آزمایش B به طور معنی داری ($P < 0/001$) بالاتر است و حداکثر مقدار گلوکز دریافتی بین دقایق ۱۰۰ تا ۱۲۰ ورزش بین ۱/۳۳ و ۲/۷۸ g/min متغیر می باشد. مقدار گلیکوژن عضله پس از هر دو آزمایش نسبت به زمان استراحت به طور معنی داری ($P < 0/01$) کاهش یافته بود (۱۷۰/۳ در مقابل ۲۰۶ μmol/g dry Wt). تفاوت در کاهش گلیکوژن عضله در بین دو آزمایش را می توان مربوط به ذخیره شدن ۲۲/۶ گرم گلوکز، در زمان ۳۰ دقیقه تزریق اولیه آن دانست. نتایج این تحقیق نشان می دهد که حفظ هیپرگلیسمی موجب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات و دریافت گلوکز می شود و تأثیری در ذخیره سازی گلیکوژن عضلات ندارد. اگر چه هیپرگلیسمی ممکن است منجر به ذخیره سازی منابع دیگر کربوهیدرات به ویژه ذخایر کبدی نیز شود.

واژه‌های کلیدی

گلوکز دریافتی^۱، اکسیداسیون کربوهیدرات^۲، اکسیداسیون چربی^۳، گلیکوزن عضله^۴ و روش کلمپ گلوکز^۵

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^۶ (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 $\text{VO}_2 \text{ max}$ موجب هیپرانسولینمی و افزایش زیاد اکسیداسیون گلوکز شده است (۳، ۲۸، ۲۹ و ۳۳). بدیهی است که تحت این‌گونه شرایط، اکسیداسیون گلوکز به‌طور عمده جایگزین اکسیداسیون چربی شده و کربوهیدرات داخلی (گلیکوزن کبد) ذخیره می‌گردد (۳، 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 $\text{VO}_2 \text{ max}$ 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 گلیکوزن عضله شود (۱۳).

ویندر و همکاران^۷ (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

Archive of SID

افزایش گلوکز خون تا حدود $mmol/l$ در زمان ورزش طولانی شده بود، 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 $mmol/l$)، میزان تخلیه گلیکوژن عضلات و کبد را کاهش داده و به طور معنی داری مدت استقامت را تا زمان خستگی در موش‌ها بالا برده 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 ذخیره 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^۱ 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.

برگستروم و هالتمن^۲ (۵) نشان دادند که استقامت ورزشکاران ضمن ورزش با شدت بالا می‌تواند با افزودن ذخیره گلیکوژن عضلات افزایش و با کاستن آن کاهش یابد. آنها با تزریق وریدی ۳۰ گلوکز به مقدار $3/5$ 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 دوچرخه 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 تجزیه گلیکوژن عضله خواهد شد (۱۰ و 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 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^۳ 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^۱ ۱۰/۸ به مدت ۲ (۱۹۹۱) (۱۳) گزارش کردند هیپرگلیسمی همراه با نگاه داشتن گلوکز در سطح، تأثیری در تغییر mmol/l ساعت رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج با شدت ۷۳ درصد مصرفی نداشته است. $\text{VO}_2 \text{ max}$ 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 نشده است. بنابراین هدف از مطالعه حاضر، تعیین اثر هیپرگلیسمی (mmol/l ۱۲) طول یک فعالیت استقامتی بر واکنش های متابولیکی، حداکثر گلوکز دریافتی مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات و ذخیره سازی گلیکوژن عضله بوده است.

روش تحقیق

آزمودنی ها

هشت آزمودنی مرد ورزشکار (تمرین کرده) برای شرکت در این تحقیق داوطلب شدند. قبل از دریافت رضایت نامه از داوطلبان، هدف از تحقیق، طبیعت و خطرهای احتمالی به صورت شفاهی و کتبی برای آنها تشریح شد. سن، وزن، قد و $\text{VO}_2 \text{ max}$ آزمودنی ها به ترتیب $11/6 \pm 37/4$ سال، 180 ± 5 سانتی متر، $6/7 \pm 68/9$ کیلوگرم، 540 ± 3994 میلی لیتر در دقیقه (میانگین \pm انحراف معیار^۲) بود. این طرح تحقیقی توسط کمیته اخلاقی تحقیقات پزشکی بیمارستان های 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 مرحله^۳، خستگی ارادی^۳ و برای ایجاد شرایط هیپرگلیسمی در آزمون به عنوان A مطابق روشی که دیفرونزو و همکارانش^۴ تشریح کرده بودند (۱۵) و همچنین تزریق سالین در اجرای آزمون روشی B آزمون کنترل، مشابه با آنچه قبلاً تشریح شده بود، مورد استفاده قرار گرفت (۱).

نمونه برداری از خون

1- Coyle et al

2- Mean \pm Standard Devition

3- Volitional Exhaustion

4- Defronzo et al

Archive of SID

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^۱ ریخته شد. پلاسمای خون به وسیلهٔ دستگاه سانتریفوژ^۲ 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^۳ به منظور تعیین مقدار VO_2 و نسبت تغییرات^۴ (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.

نمونه برداری از عضله

بلافاصله پس از اتمام ورزش، درحالی‌که میزان تزریق گلوکز به آرامی 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^۵ آزمودنی پس از اجرای بیحسی موضعی^۶ و شکافتن پوست و غلاف عضله^۷ با استفاده از یک کانچوتوم^۸ برداشته شد (۱۶). قبل از غوطه‌ور کردن نمونه‌ها در داخل نیتروژن مایع، هر یک از آنها در یک لولهٔ استریل اپنیدورف^۹ 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 دوره ۴۸ ساعته قبل از نمونه‌گیری پیروی کرده بودند. پس از سه هفته آزمودنی‌ها آزمایش اول خود را تکرار کردند، درحالی‌که در این نوبت به جای دکستروز، محلول نرمال ۰/۹ درصد سالین تزریق شد.

روش تجزیه نمونه‌ها

مقدار انسولین در پلاسما با استفاده از یک کیت دیل آنتی‌بادی رادیو ایمونواسی^۱ اندازه‌گیری شد. مقدار گلیکوژن عضله در نمونه‌های برداشته شده از عضله چهارسر ران، با استفاده از یک روش آنزیمی روی بافت هموژنیزه شده^۲ پس از هیدرولیز اسیدی^۳ اندازه‌گیری گردید (۲۵). یک روش BCA^۴ نیز برای تعیین مقدار پروتئین موجود در بافت مورد استفاده قرار گرفت (۳۱) و مقادیر جذب شده^۵ در آزمایش با یک اسپکتروفتومتر^۶ مدل DU.62 شمارش شد.

روش آماری

تمامی اطلاعات و داده‌ها در این تحقیق به صورت میانگین^۷ و خطای معیار از میانگین^۸ 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^۹ استفاده شد. اختلاف معنی‌داری که به وسیله تحلیل واریانس بین میانگین‌ها مشخص شده بود (F معنی‌دار)، با استفاده از آزمون تفاوت معنی‌دار حقیقی توکی^{۱۰} (HSD) بررسی و تعیین گردید. فضای زیر منحنی^{۱۱} (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

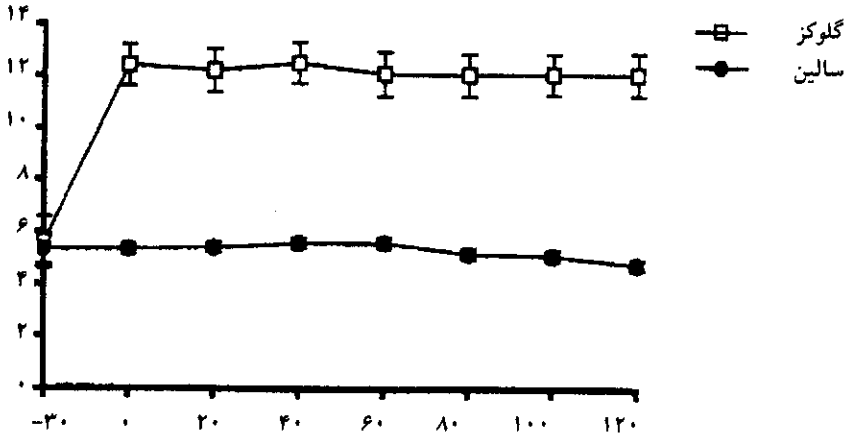
11- Area Under the Curve

تفاوت معنی دار در مقدار گلوکز مصرفی در طول ورزش، از تحلیل واریانس یک متغیری (یک طرفه)^۱ استفاده شد. از آزمون ۴ جفت شده^۲ نیز برای تعیین اختلاف بین مقدار گلیکوژن عضله بهره گرفته شد و حداقل سطح معنی دار برای این مطالعه، $P < 0/05$ انتخاب شده بود.

نتایج و یافته‌های تحقیق

غلظت گلوکز خون

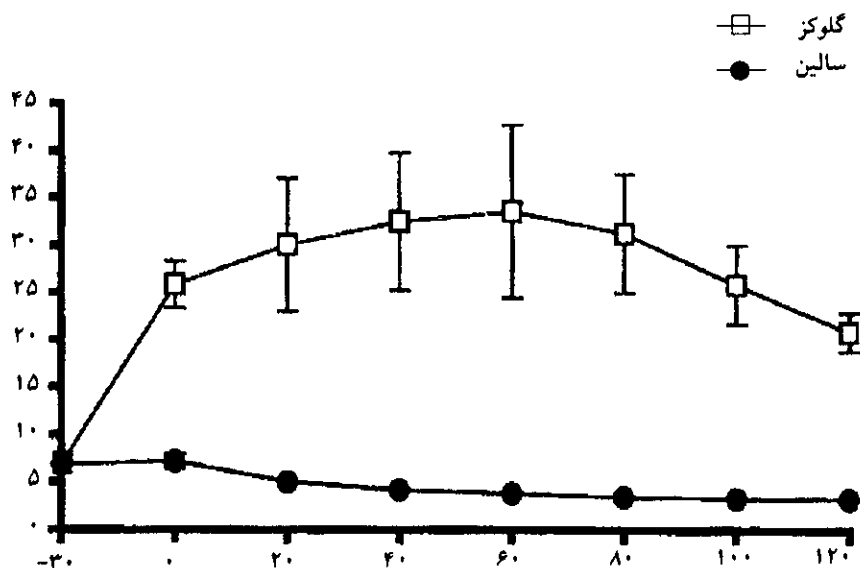
با تزریق گلوکز، غلظت گلوکز خون در حدود 12 mmol/l نگاه داشته شد، درحالی که در زمان تزریق سالیین غلظت گلوکز خون به مقدار نسبتاً ثابتی در حدود ۵ میلی مول در لیتر باقی ماند (شکل ۱). دامنه تغییرات غلظت گلوکز خون با تزریق گلوکز در طی ۱۲۰ دقیقه ورزش بین $1 \pm 11/5$ تا $0/6 \pm 12/6$ بود و این مطلب اعتبار استفاده از روش کلمپ گلوکز را نشان داد. به هنگام تزریق سالیین در هیچ یک از آزمودنی‌ها هیپوگلیسمی مشاهده نشد، درحالی که غلظت گلوکز خون در دقایق بین ۱۰۰ تا ۱۲۰ به ترتیب $0/4 \pm 5/1$ و $0/7 \pm 4/7$ بود. با استفاده از تجزیه و تحلیل واریانس، تفاوت معنی داری بین آزمون‌ها در مقدار گلوکز خون دیده شد ($P < 0/01$). همچنین اختلاف معنی داری نیز در طول زمان تزریق در غلظت گلوکز خون مشاهده شده بود که این اختلاف اساساً به دلیل تغییر غلظت گلوکز خون از مقدار زمان استراحت به مقادیر پس از تزریق اولیه گلوکز بود ($P < 0/01$).



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

غلظت انسولین در پلاسما

غلظت انسولین در پلاسما، در نتیجه تزریق گلوکز افزایش یافته بود (شکل ۲). میانگین غلظت انسولین از $7 \pm 2/5$ میلی واحد در لیتر (mU/l) در زمان استراحت تا $25/9 \pm 6/3$ mU/l پس از تزریق اولیه گلوکز (۳۰ دقیقه) افزایش داشت و با شروع ورزش، افزایش غلظت انسولین تا دقیقه ۶۰ ادامه یافت ($20/9 \pm 6/1$ mU/l). اما پس از آن تا دقیقه ۱۲۰ غلظت انسولین کاهش یافت ($33/7 \pm 1/9$ mU/l). تحت شرایط تزریق سالیین یک واکنش طبیعی به ورزش در غلظت انسولین مشاهده شد، بدین معنی که انسولین از مقدار $7/2 \pm 2/4$ mU/l در زمان شروع ورزش تا $3/3 \pm 0/5$ mU/l در دقیقه ۱۲۰ ورزش کاهش یافت. تجزیه و تحلیل واریانس تفاوت معنی داری را بین آزمون‌ها برای غلظت انسولین نشان داد ($P < 0/01$)

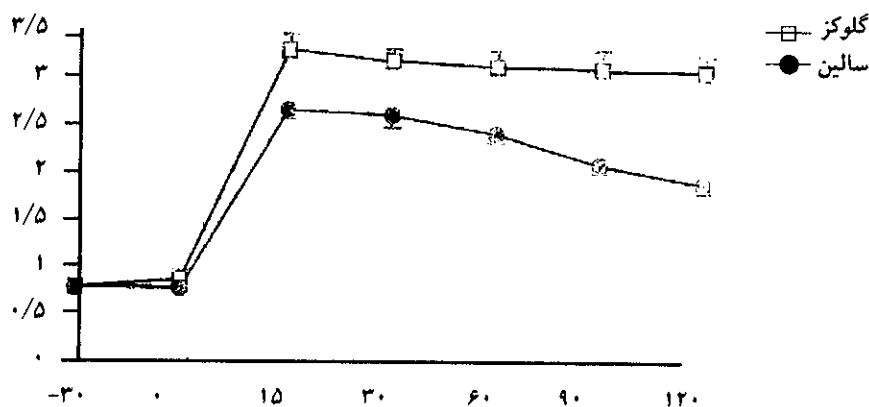


شکل ۲- غلظت هورمون انسولین در پلاسما در زمان استراحت (-۳۰)، پس از تزریق اولیه گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند

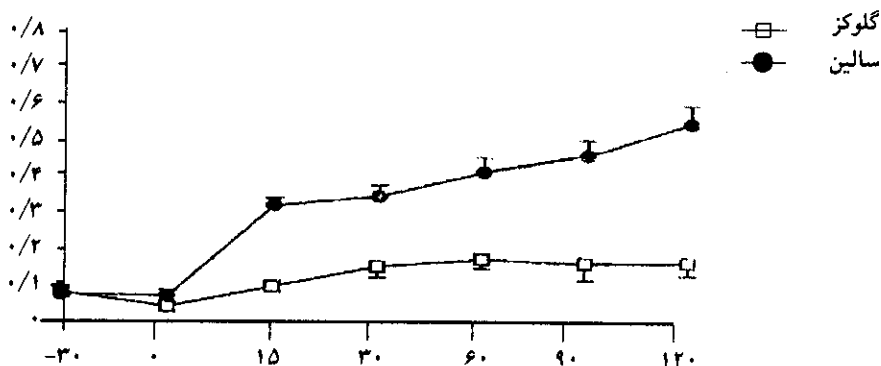
مقدار اکسیداسیون مواد

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 مشاهده 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 ($P < 0/01$) بالاتر بوده‌است ($729/7 \pm 49/1$ در مقابل $65/3 \pm 320/8$ گرم در ۱۲۰ دقیقه). در طول ورزش مقدار تغییرات اکسیداسیون کربوهیدرات با تزریق گلوکز معنی‌دار نبود، اما

با تزریق سالیین به طور معنی داری کاهش یافته بود ($P < 0/01$). 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 سالیین منجر شده بود (به $P < 0/01$ زمان). با ادامه ورزش و گذشت زمان، تغییر معنی داری ($P < 0/01$) سمت اکسیداسیون چربی تزریق سالیین صورت گرفته بود، حال آنکه با تزریق گلوکز این تغییرات معنی دار نبود.



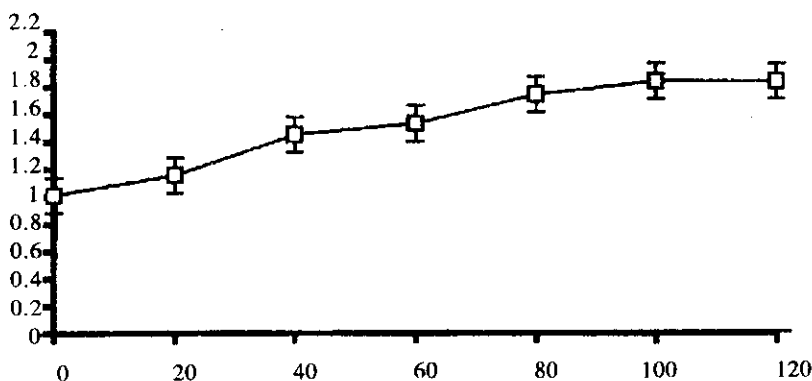
شکل ۳- مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم در دقیقه) در زمان استراحت (دقیقه -۳۰)، پس از تزریق اولیه گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند.



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

مقدار تزریق گلوکز (گلوکز دریافتی)

مقدار تزریق گلوکز که با استفاده از روش کلمپ گلوکز اندازه گیری شده بود، به طور معنی داری در (زمان ورزش افزایش یافته بود ($P < 0/01$). شکل ۵ به خوبی نشان می دهد که این افزایش تا بین دقایق ۸۰-۱۰۰ قبل از آنکه به یک فلات^۱ برسد، اتفاق افتاده است. در این مرحله، میانگین مقدار گلوکز تزریق شده $1/8 \text{ g/min}$ بود که معرف ۶۱ درصد افزایش از شروع ورزش می باشد. وقتی مقدار میانگین گلوکز دریافتی (گلوکز تزریق شده) به عنوان درصدی از میانگین کل مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات محاسبه شد، مقدار کلوکز دریافت شده به ترتیب $40/8$ ، $53/7$ ، $57/2$ ، $68/9$ و $68/3$ درصد در دقایق ۱۵، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ ورزش بود.

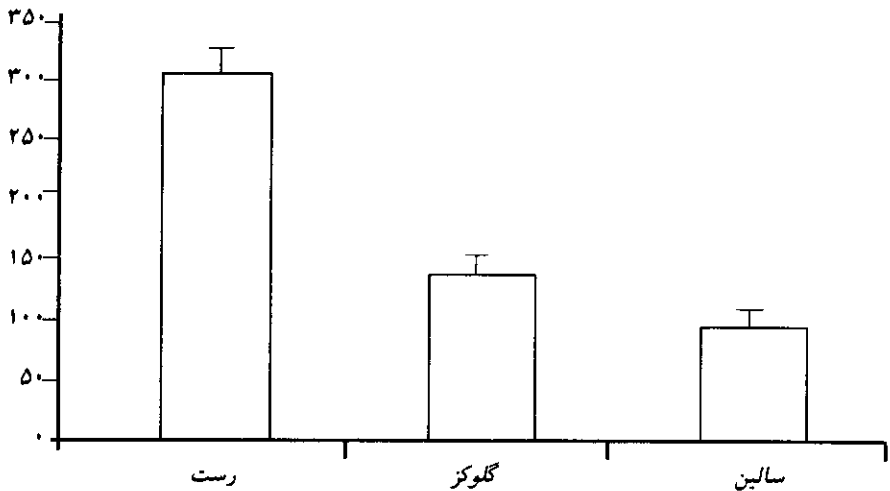


شکل ۵- مقدار گلوکز دریافتی (گرم در دقیقه) طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده

گلیکوژن عضله

به عنوان یک نتیجه طبیعی از ورزش طولانی و با شدت بالا، مقدار گلیکوژن عضله به طور (معنی داری در پایان هر آزمایش پایین تر از مقدار آن در حالت استراحت بود ($P < 0/01$). مقدار گلیکوژن عضله در زمان استراحت، $308/5 \pm 64/8$ میکرومول در هر گرم وزن خشک عضله ($\mu\text{mol/g dry Wt}$) بود، حال آنکه این مقدار پس از ورزش در شرایط تزریق گلوکز یا تزریق سالین به ترتیب

کاهش گلیکوژن عضله بین این دو آزمون معنی دار بود ($P < 0/01$) به عبارتی، مقدار کاهش گلیکوژن در شرایط تزریق سالین (کنترل) به طور معنی داری بیشتر از شرایط تزریق گلوکز بود.



شکل ۶- مقدار گلیکوژن مصرفی طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند

تزریق گلوکز در زمان استراحت

میانگین کل گلوکز تزریق شده در مدت ۳۰ دقیقه تزریق اولیه، یعنی وقتی که آزمودنی‌ها در حالت استراحت بودند، در حدود $7/7 \pm 29/2$ g بود. کل کربوهیدرات اکسید شده طی این ۳۰ دقیقه که از طریق اندازه‌گیری مقدار نسبت تغییرات تنفسی در دقایق ۰-۳۰ و صفر محاسبه شده بود، در حدود $3/3 \pm 6/6$ g بود. بنابراین فرض بر این است که تفاوت بین گلوکز تزریق شده و اکسید شده موجب ذخیره‌سازی گلوکز گردیده و تخمین زده شده که مقدار $22/6$ گرم گلوکز در این ۳۰ دقیقه ذخیره شده است.

بحث و بررسی

یک نتیجه قابل ذکر از تأثیر هیپرگلیسمی در طول ورزش، نگاه داشتن کل اکسیداسیون $2/5$ 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، به طور مطلوبی با نتایج تحقیق کویل و همکارانش^۱ (۱۹۹۱) (۱۳) مطابقت داشت. اما مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات زمان تزریق گلوکز مقداری پایین تر از آنچه هالی و ۳/۶ بود. افزایش همکارانش^۲ (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 زمینه اکسیداسیون کربوهیدرات به طور تدریجی بیشتر شده بود. در دقیقه 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) به طور یکنواختی از ۱/۱ در شروع ورزش تا g/min ۱/۸ پس از دقیقه 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 مداخله گلوکز ترانسپورترهای شماره ۳۴ همراه است، این مطلب به ذهن خطور می کند که ترکیبی از ۱/۸ ورزش، هیپرگلیسمی و هیپرانسولینیمی موجب حداکثر مقدار گلوکز دریافتی به مقدار g/min ۲/۶ در این تحقیق شده است. اگرچه این مقدار کمتر از مقدار (۱۳) و g/min است که توسط محققان قبلی گزارش شده (۱۹)، اما این اختلاف ممکن است مسن تر بودن آزمودنی ها و پایین تر بودن حداکثر اکسیژن مصرفی آنها و احتمالاً پایین تر بودن شدت مطلق ورزش، باشد. در حقیقت، مقدار گلوکز مصرفی در ۲/۷۸ بین دقایق آزمودنی های جوانتر و آماده تر در این تحقیق ۲/۵۷ و ۱/۵۱ بود. بنابراین g/min ۱۰۰ تا ۱۲۰ ورزش و حداکثر این مقدار در دو آزمودنی مسن تر 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 می دهد که علی رغم هیپرگلیسمی، عضلات فعال از ذخایر گلیکوژنی خود استفاده می کنند. این موضوع با یافته هایی که گلیکوژن عضله پس از تزریق گلوکز در زمان ورزش به طور معنی داری تخلیه می شود، تأیید می گردد. 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 شده بود، منعکس کننده مقدار طبیعی گلیکوژن عضله باشد، پس کاهش گلیکوژن عضله پس از تزریق گلوکز یا ۲۰۶ سالین به ترتیب ۱۷۰/۳ و $\mu\text{mol/g dry Wt}$ است.

تفسیر این یافته‌ها باید با احتیاط انجام شود، زیرا مقدار گلیکوژن برای زمان استراحت در زمان متفاوت با روز آزمون ورزشی اندازه‌گیری شده بود. 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 شده بود. علاوه بر این، ۳۰ دقیقه تزریق اولیه گلوکز احتمالاً موجب افزایش سطح گلیکوژن عضله قبل از ورزش در مقایسه با شرایط کنترل شده است. مقدار گلوکز ذخیره شده زمان تزریق اولیه ۲۲/۶ گرم محاسبه شده بود. بنابراین احتمال دارد فرض شود اختلاف مقدار گلیکوژن عضله پس از ورزش در بین دو آزمایش به علت افزایش سطح گلیکوژن عضله پس از تزریق اولیه گلوکز است، بنابراین هیچ ژونه ذخیره‌سازی در گلیکوژن عضله در زمان ورزش رخ نداده است. 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 شده است. 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 $33/7 \text{ mU/l}$ طی ۲ ساعت ورزش با شدت ۷۰ درصد $\text{VO}_2 \text{ max}$ 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 ذخیره گلیکوژن زمان ورزش می‌شود، دفاع کرده‌اند (۴، ۵، ۶، ۲۰، ۹ و ۲۳)، حال آنکه بعضی دیگر نتیجه گرفته‌اند که خوردن یا تزریق کربوهیدرات ضمن ورزش تأثیری در ذخیره‌سازی گلیکوژن ندارد (۲، ۸، ۱۳، ۱۸، ۲۶، ۲۷ و ۳۰).

بیروگستروم و هالتمن (۵) به آزمودنی‌هایی که به مدت یک ساعت و با یک پاروی ارگومتر تزریق ورزش می‌کردند، ۳ گرم گلوکز در دقیقه از طریق وریدی^۱ ۱۵ در (iv) کردند. این عمل موجب افزایش

سطح گلوکز خون تا حدود مقایسه با 21 mmol/l 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^۱ 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 به نظر 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 عضله انسان 12 mmol/l طی ورزش با شدت ۷۰ درصد $\text{VO}_2 \text{ max}$ 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 شده بود هیپرگلیسمی کاهش غلظت گلیکوژن عضله را آهسته می‌کند (۴، ۵ و ۳۴)، مشخص نشده بود که آیا این موضوع ناشی از کاهش گلیکوژنولیز یا افزایش سنتز گلیکوژن در زمان ورزش است. مسئله اخیر (سنتز گلیکوژن) از نظر تئوری امکان‌پذیر است، چون مشخص شده است 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 به دلیل شرکت ورزشکاران خوب نسبتاً بالا بود (تقریباً 240 W)، به همین دلیل اکثر تارهای عضله پهن جانبی که از آن قسمت نمونه گرفته شده بود، 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).

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 $\text{VO}_2 \text{ max}$ بین $2/78 \text{ g/min}$ برای آزمودنی‌های جوان و آماده تا $1/33 \text{ g/min}$ برای آزمودنی‌های مسن‌تر و با آمادگی کمتر متغیر بود. اگرچه تعیین رابطه 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 مأخذ

- ۱- محبی، حمید. «واکنش‌های هورمونی به هیپرگلیسمی زمان ورزش طولانی»، حرکت (نشریه دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران)، ۱۳۷۹، شماره ۶، ص ۴۱-۵۷.
- 2- Ahlberg, G., and O. Buorkman. "Carbohydrate Utilization by' Exercising Muscle Following Preexercise Glucose Ingestion". Clin Physiol 1987, 7, PP. 181-195.
- 3- Ahlberg, 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 Glucose, 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 Glycogen 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. Hamilton, 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 Glucose 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 Function 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". *Pfütügers Arch* 1994, 426, PP. 378-386.

20- Ivy, J.L., J.C. Young, J.A. Mclane, R.D. Fell, and J. O. Holloszy. "Exercise 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". *Pflugers 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. Lefebvrre. "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.