المپیک
فصلنامه
سال یازدهم ـ شماره ۳ و ۴ (پیاپی ۲۴) پاییز و زمستان ۱۳۸۲

اثر گلوکز و انسولین در انرژی مصرفی و اکسیداسیون مواد در طول یک فعالیت شدید استقامتی

❖ دکتر حمید محبی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان

فهرست :

چکیده ۵۱
مقدمه ۵۲
روش شناسی تحقیق ۵۳
یافته های تحقیق ۵۶
بحث و نتیجه گیری ۶۱
منابع و مآخذ ۶۳

چکیده: در مطالعهٔ حاضر اثر تزریق گلوکز و انسولین، در انرژی مصرفی و اکسیداسیون مواد در یک دوره ورزش شدید استقامتی مورد بررسی قرارگرفت. هشت ورزشکار مرد دوچرخه سوار، به طور تصادفی در دونوبت جداگانه تحت شرایط کلمپ گلوکز (G) یا کلمپ گلوکز به همراه تزریق انسولین(GI) ، به مدت ۱۲۰ دقیقه روی دوچرخهٔ ارگومتر با شدت تقریباً ۷۰٪ از حداکثر اکسیژن مصرفی خود رکاب زدند. نمونه های خون در حالت استراحت (قبل از کلمپ و ۳۰ دقیقه پس از کلمپ)، زمان ورزش برای تعیین مقدار گلوکز، انسولین وNEFA گرفته و مورد تجزیه قرار گرفتند. همچنین هوای بازدمی، برای تعیین مقدار O_2 مصرفی و CO_2 تولید شده برای هر دقیقه جمع آوری و انرژی مصرفی و اکسیداسیون مواد گوناگون محاسبه شد. غلظت گلوکز خون در هر دو آزمایش، به طور معنی داری افزایش یافت($P<0/001$) و در حدود ۱۰ میلی مول در لیتر حفظ شد. غلظت انسولین در پلاسما بر اثر تزریق اولیه، به طور معنی داری افزایش یافت ($P<0/001$). غلظت انسولین در طول ورزش و در شرایط GI نسبت به شرایطG ، به طور معنی داری بالاتر بود ($P<0/005$). غلظتNEFA در پلاسما، بین ۶۷٪ تا ۷۶٪ نسبت به مقدار آن در زمان استراحت کاهش یافت ($P<0/01$). مقدار انرژی مصرفی در هردو آزمون در زمان ورزش، به طور معنی داری افزایش یافته بود($P<0/001$)، اما تزریق انسولین، تفاوتی در مقدار انرژی مصرفی در زمان ورزش ایجاد نکرده بود. نسبت مشارکت (٪) کربوهیدرات در ۱۵ دقیقهٔ

اول ورزش به طور معنی داری افزایش یافت($P < ۰/۰۰۱$) و پس ازآن، تنها در شرایط GI تا دقیقهٔ ۱۲۰ ورزش به تدریج افزایش یافت ($P< ۰/۰۵$). تزریق انسولین تفاوت معنی داری را در اکسیداسیون مواد (متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پرتئین) بین آزمونها ایجاد نکرد. نتایج در تحقیق حاضر، این مطلب را مورد تأیید قرار می‌دهد که غلظت پایین NEFA، همراه با غلظت بالای گلوکز و انسولین در جریان خون، شرایط را برای مصرف گلوکز در عضلات فعال و مشارکت بیشتر کربوهیدرات در انرژی مصرفی تسهیل می‌کند. بنابراین، چنین نتیجه‌گیری می‌شود که گلوکز، انسولین و شدت ورزش بطور مشترک، در افزایش انرژی مصرفی و بالا نگه‌داشتن اکسیداسیون کربوهیدرات در طول ورزش با یکدیگر همکاری می‌کنند.

واژه‌های کلیدی: ورزش، گلوکز، انسولین، اکسیداسیون کربوهیدرات، اکسیداسیون چربی، انرژی مصرفی، تکنیک کلمپ گلوکز.

مقدمه

علاوه بر اثر **ارگوجنیک**[1]، اضافه کردن کربوهیدرات به بدن، اثر ارگوجنیک، خوردن یا تزریق کربوهیدرات در زمان ورزش نیز وجود دارد (۷، ۱۰، ۲۱، ۳۰). مطالعات نشان داده‌اند، خوردن کربوهیدارت در زمان ورزش موجب می‌شود که سطح گلوکز در پلاسما حفظ (۸ و ۱۰) و اکسیداسیون گلوکز در سطح بالایی انجام شود(۴). این موضوع، باعث بهبود ظرفیت استقامتی می‌شود (۸). سطح گلوکز خون در زمان ورزش طولانی، بدون مصرف کربوهیدرات بسیار پایین خواهدآمد (کمتر از ۳ میلی مول در لیتر) و این امر به خستگی مفرط منجر می‌شود. اما وقتی کربوهیدرات مصرف شود، غلظت گلوکز خون و مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات مجدداً حفظ می‌شود و خستگی به تعویق می‌افتد.

به طور طبیعی، انسان پس از ۱ تا ۳ ساعت ورزش پیوسته و با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد از حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max) خسته می‌شود که اساساً ناشی از تخلیهٔ کربوهیدرات است. خوردن کربوهیدرات در زمان ورزش، عملکرد ورزشی را در دوچرخه سواری و دویدن بهبود می‌بخشد (۶). به تعویق انداختن خستگی زمان ورزش، ظاهراً ناشی از ذخیره سازی گلیکوژن عضله نیست (۸). الگوی جا به جایی مواد در زمان ورزش طولانی با شدت ۶۵ تا ۷۵٪ از Vo_2max در ورزشکاران استقامتی نشان می‌دهد که تقریباً ۵۰٪ از انرژی مورد نیاز در ورزش با شدت ۷۰٪ از Vo_2max، از چربی تأمین می‌شود (۱۱). مشارکت *NEFA*[2] در پلاسما و تری گلیسرید داخل عضله، برای تأمین این مقدار انرژی برابر است و با گذشت زمان در ورزش، سهم NEFA افزایش می‌یابد که ۵۰٪ انرژی باقیمانده از کربوهیدرات (گلیکوژن عضله و گلوکز خون) تأمین می‌شود. با ادامهٔ ورزش، غلظت گلیکوژن عضله کاهش می‌یابد و سهم آن در اکسیداسیون کربوهیدرات کم می‌شود که این موضوع، با افزایش اکسیداسیون گلوکز همراه است.

محققان زیادی تلاش کرده‌اند که مقدار دریافت **اکسیداسیون کربوهیدرات خارجی**[3] را اندازه‌گیری کنند و عاملهای مؤثر در اکسیداسیون کربوهیدرات خارجی را مشخص سازند. عاملهای که مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، شامل: شدت و مدت ورزش (۲۲). مقدار

1. Ergognenic
2. Non- Esterified Fatty Acid
3. Exogenous CHO Oxidation

و نوع کربوهیدرات مصرف شده (۴ ، ۱۵ ، ۲۰ و ۲۵)، زمان مصرف کربوهیدرات (۱۷)، برنامه و روش مصرف کربوهیدرات (۵)، تزریق گلوکز (۱۶ ، ۲۸ ، ۲۹)، وضعیت تمرین (۱۹)، و در دسترس بودن کربوهیدرات موجود در بدن (گلیکوژن عضله و کبد) بوده است (۱۸ و ۴۷).

به هر حال، در مقدار دریافت اکسیداسیون کربوهیدرات محدودیت وجود دارد صرفنظر از رژیم خاص در مصرف گلوکز، در مرحله‌های انتهایی یک ورزش طولانی، حداکثر مقدار دریافت اکسیداسیون کربوهیدرات، حدود ۱ تا ۱/۱ گرم در دقیقه است (۱۷). حتی خوردن مقدار زیادی گلوکز (حدوداً ۲ گرم در دقیقه) در ورزش با شدت ۷۰٪ از VO_2max به اکسیداسیون گلوکز خورده شده، به مقدار ۱ گرم در دقیقه منجر شده است (۲۶). نتایج این مطالعات مشخص می‌سازند که مقدار اکسیداسیون، به مقدار زیادی متأثر از برنامهٔ خوردن کربوهیدرات نمی‌باشد و ممکن نیست که عامل عمدهٔ محدودیت تخلیه مواد از معده باشد (۲۳). بنابراین، محدودیت برای اکسیداسیون گلوکز خارجی باید در سطح عضلانی، جذب گلوکز به داخل جریان خون یا به دام افتادن گلوکز در کبد باشد. (۱۶ ، ۱۹ ، ۲۳). هالی و همکاران[1] (۱۹۹۴) در مطالعهٔ اخیر، خود گزارش کردند که مقدار زیادی تزریق وریدی گلوکز زمان ورزش با شدت ۷۰٪ VO_2max، موجب توقف تولید گلوکز توسط کبد و افزایش دریافت گلوکز توسط عضلات در مقایسه با شرایط یوگلیسمی می‌شود (۱۶).

اساساً تکنیک «هیپرگلیسمی» و «یوگلیسمی» یا «هیپر انسولینمی» کلمپ گلوکز، وسیله‌ای برای تعیین حساسیت سلولهای بتای لوزه المعدهٔ به گلوکزو حساسیت «بافت» به انسولین است. از این تکنیک، برای تعیین مقدار قرار گرفتن گلوکز در دسترس بیماران استفاده می‌شود (۱۲). با این حال، تعداد محدودی مطالعه روی تعیین مقدار گلوکز دریافتی، اکسیداسیون کربوهیدرات و مشارکت کربوهیدرات در انرژی مصرفی زمان ورزش طولانی همراه با تزریق گلوکز (هیپرگلیسمی) انجام شده است (۹ ، ۱۶ ، ۲۸ و ۲۹). در حال حاضر، اطلاعات بسیار ناچیزی دربارهٔ اثر تزریق گلوکز یا انسولین (هیپرگلیسمی یا هیپر انسولینمی) زمان ورزش طولانی با شدت بالا، روی مقدار اکسیداسیون مواد و مشارکت آنها در انرژی مصرفی وجود دارد. بنابراین، تحقیق حاضر اثر تزریق گلوکز و گلوکز یا انسولین رابر انرژی مصرفی و اکسیداسیون مواد زمان ورزش شدید طولانی مورد مطالعه قرار می‌دهد.

روش‌شناسی تحقیق

آزمودنیها

هشت ورزشکار مرد دوچرخه سوار (تمرین کردهٔ استقامتی)با سن ۷۴ ± ۲۶/۴ سال، قد ۲/۸ ± ۱۷۵ سانتی متر، وزن ۶ ± ۷۱/۴ کیلوگرم، درصد چربی ۲/۹ ± ۱۳/۸ و حداکثر اکسیژن مصرفی۹/۱۰± ۵/ ۶۳ میلی لیتر، کیلو گرم در دقیقه (میانگین ± انحراف معیار)، آزمودنیهای شرکت کننده در این تحقیق بودند. تمام آزمودنیها به طور منظم در رقابتهای ورزشی شرکت داشتند. قبل از دریافت رضایتنامه از داوطلبان، برای آنها هدف از تحقیق، طبیعت و خطرات احتمالی به صورت شفاهی و کتبی تشریح شد. تحقیق حاضر را کمیتهٔ اخلاقی تحقیقات پزشکی بیمارستانهای منچستر، دانشگاه منچستر و لیورپول بررسی و تائید کرد.

1. Hawley et al

طرح تحقیق

آزمودنیها به طور تصادفی در دو نوبت برای اجرای آزمونها در این تحقیق شرکت کردند. علاوه بر این، از آزمودنیها خواسته شده بود که قبل از آزمونها، یک جلسه برای آشنایی با وسایل مورد استفاده در آزمایش، روش اجرای کار، اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) و تعیین مشخصات بدنی به آزمایشگاه مراجعه کنند.

برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، از یک **دستگاه خودکار تجزیهٔ گازهای تنفس**[1]، یک **دوچرخهٔ کار سنج با ترمز الکتریکی**[2] و از یک آزمون افزایش پیوسته و تدریجی فشار کار تا مرحلهٔ خستگی ارادی[3] استفاده شد. از نتایج به دست آمده از اندازه‌گیری VO_2max، برای تخمین شدت کار مطابق با ۷۰٪ از VO_2max استفاده شد. برای تنظیم شدت کار آزمودنیها، متناسب با ۷۰٪ از VO_2max و اطمینان از آنکه آزمودنیها قادرند به مدت ۲ ساعت با شدت مورد نظر رکاب بزنند، **آزمون آشنایی**[4] با اجرای کار انجام شد. ضربان قلب از آزمودنیها، از طریق یک **دستگاه ضربان سنج**[5] PE۳۰۰۰ و احساس **آنها از فشار کار**[6] (RPE)، با نمایش مقیاس بورگ[7] (۳) تعیین شد.

در دو جلسهٔ بعدی، آزمودنیها به مدت ۱۲۰ دقیقه با شدت تقریباً ۷۰٪ از VO_2max، روی دوچرخهٔ ارگومتر ورزش کردند. اما در یک نوبت، کلمپ گلوکز (G) با استفاده از تزریق گلوکز و در نوبت دیگر، علاوه بر کلمپ گلوکز، کلمپ انسولین (GI) نیز با تزریق گلوکز و انسولین ایجاد شده بود. همچنین از آزمودنیها خواسته شده بود که رژیم غذایی مشابهی را به مدت ۴۸ ساعت قبل از اجرای هر یک از آزمونها داشته باشند و از انجام ورزش شدید خودداری کنند.

در روز اجرای هریک از آزمونها، آزمودنی پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت **روزه شبانه**[8]، به حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کرد. پس از تخلیهٔ مثانهٔ خود از ادرار، یک **کانول**[9] شمارهٔ ۱۶، داخل ورید ساعد دست چپ آزمودنی برای تزریق گلوکز یا گلوکز به علاوهٔ انسولین قرار داده شد. دست راست آزمودنی نیز، داخل **محفظهٔ گرم کننده**[10]، تا حدود ۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد برای **آرتریالیز**[11] خون، گرم شد (۱). پس از ۲۰ دقیقه، کانول دیگری نیز داخل ورید پشت دستی، برای گرفتن نمونه‌های خون قرار داده شد. برای باز نگاه داشتن مسیر کانولها، به آرامی محلول نرمال ۰/۹ درصد سالین تزریق شد. پس از وارد کردن کانولها، آزمودنی به مدت ۲۰ دقیقه روی تخت استراحت کرد. پس از گرفتن اولین نمونهٔ خون و تغییرات تنفسی در حالت استراحت روی ارگومتر، تزریق اولیه به مدت ۳۰ دقیقه انجام شد. برای تزریق گلوکز، از دو پمپ IMED ۹۲۸ **حجم‌سنج**[12] و برای تزریق انسولین از یک پمپ **دیجیتالی ترونیک**[13] استفاده شد.

کلمپ گلوکز (روش ایجاد هیپرگلیسمی). تزریق اولیه و پیوستهٔ محلول ۲۰٪ **دکستروز**[14]، به منظور

1. Automatic Respiratory Gas Analysis System (p. k. Morgan, Rainham, Chatham, Kent, U. K)
2. Electrically Braked Cycle Ergometer (Bosch ERG 551, Robert Bosch GMBH, Berlin, Germany)
3. Volitional Exhaustion
4. Familiarization Test .
5. Heart Rate Meter (polar Electro OY, Kempele, Finland
6. Ratings of perceived Exertion
7. Borg scale
8. Overnight fast .
9. Cannula (Venflon, BOC, Ohmeda AB, Helsingborg, Sweden
10. Hot Box
11. Arterialize
12. Volumetric Infusion Pump (IMED, Abingdon, Oxon, UK
13. Treonic Digital Syringe Pump (Vickers Ltd, Medical Engineering, Basingatoke, Hamphire, UK
14. Dextrose

افزایش غلظت گلوکز خون تا حدود ۱۰ میلی مول در لیتر، به وسیلهٔ پمپ حجم سنج به مدت ۳۰ دقیقه انجام شد. اجرای کار براساس روشی بود که **دیفرو نزو وهمکارانش**[1] در سال ۱۹۷۹ معرفی کرده بودند (۱۲).

تزریق گلوکز، در ۱۲۰ دقیقهٔ ورزش نیز ادامه داشت و غلظت گلوکز خون، تا حدود ۱۰ میلی مول در لیتر نگه داشته شد. مقدار تزریق گلوکز در هر ۵ دقیقه، با اندازه‌گیری سریع غلظت گلوکز خون، به وسیلهٔ یک **گلوکز سنج هموکیو**[2] و براساس اصل **بازخورد منفی**[3] تنظیم می‌شد. تغییرات مقدار تزریق گلوکز، مطابق **الگوریتمی**[4] محاسبه و اصلاح شد که دیفرونزو و همکارانش (۱۲). تعریف کرده و به‌صورت یک برنامهٔ کامپیوتری برای یک **میکروکامپیوتر**[5] نوشته بودند.

کلمپ گلوکز و انسولین(روش ایجاد هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمی). با استفاده از تکنیک کلمپ گلوکز و انسولین، هیپر گلیسمی و هیپر انسولینمی ایجاد شد (۱۲). تزریق اولیه، به اضافهٔ یک تزریق پیوستهٔ انسولین، از طریق پمپ سرنگی دیجیتال انجام شد تا حالت یکنواختی و تقریباً ثابت هیپرانسولینمی ایجاد شود. تزریق اولیهٔ انسولین، به روش کاهش لگاریتمی برای ۱۰ دقیقه صورت گرفت. پس از آن، مقدار ثابتی از انسولین (۴۰ میلی واحد به ازای هر متر مربع از سطح بدن در دقیقه) تا پایان ورزش تزریق شد. این مقدار تزریق انسولین موجب شد که غلظت انسولین در پلاسما تا حدود ۱۰۰ میکرو واحد در هر میلی لیتر افزایش یابد. غلظت گلوکز خون نیز تا حدود ۱۰ میلی مول در لیتر، به روشی که در بالا تشریح شد، افزایش یافت و در همان سطح در طول مدت ورزش نگه داشته شد.

کالری سنجی غیرمستقیم

یک **دستگاه تجزیهٔ گاز**[6] اتوماتیک، به منظور تعیین مقدار VO_2 و **نسبت تغییرات تنفسی**(RER)[7]، برای یکدورهٔ ۵ دقیقه‌ای قبل از تزریق اولیه، در ۵ دقیقهٔ آخر تزریق اولیه و در دقیقه‌های ۱۵، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ ورزش مورد استفاده قرار گرفت.

نمونه برداری از خون

در تمام آزمونها، نمونه‌های خون در حالت استراحت(دقیقهٔ ۳۰-) -پس از تزریق اولیه (دقیقهٔ صفر) و در دقیقه‌های ۱۵، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ ورزش گرفته و در داخل لوله‌های محتوی لیتیومی ریخته شدند. که هپارینه نیز شده بودند. پلاسمای خون از سلولهای خونی، بوسیلهٔ دستگاه سانتریفوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا شدند. پس از اتمام آزمایش، نمونه‌های پلاسما برای تجزیه و تعیین مقدار گلوکز، انسولین وNEFA ، در منهای ۲۰ درجهٔ سانتی گراد نگه داری و ذخیره شدند.

روش تجزیهٔ نمونه‌ها

مقدار انسولین در پلاسما با استفاده از یک کیت دبل‌آنتی بادی **رادیو ایمونواسی**[8] (RIA) و مقدارNEFA در پلاسما با روش **رنگ سنجی آنزیمی**[9] و با استفاده از یک کیت NEFA-C سازگار برای استفاده در یک دستگاه تجزیه کنندهٔ **سانتریفوژی مونارک**[10] اندازه‌گیری شد.

1. Defronzo et al. (1979)
2. HemoCue Glucose Meter (HomeCue, AB Ltd, Sweden
3. Negative Feedback Principle
4. Algorithm
5. Micro Computer (Zenith, ZFL 121-93)
6. Gas Analysis System (Exercise Tester, PK Morgan Ltd, Chatham, Kent, England)
7. Respiratory Exchange Ratio (RER)
8. Insulin RIA Kit (pharmacia and Upjohn, Milton Keynes, UK)
9. Enzymatic Colorimetric Method
10. Monarch Cntrifugal Analyser (Instrumentation Labolatory, Warrington, Cheshire, UK

جدول شماره ۱. توان و واکنش‌های فیزیولوژیکی زمان ورزش با شدت ۷۰ درصد از VO_2max

	٪۷۰ GI	٪۷۰ G
توان (W)	۱۸۷/۶ ± ۸/۵	۱۸۷/۶ ± ۸/۵
ضربان قلب (bpm)	۱۵۱/۲ ± ۴/۶	۱۴۷/۶ ± ۶
ادراک از فشار کار (RPE)	۱۴/۴ ± ۰/۳	۱۴/۲ ± ۰/۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (٪)	۶۶/۱ ± ۲/۵	۶۹/۱ ± ۵/۳

مقدارها به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده است (mean ± SEM).

محاسبهٔ مقدار اکسیداسیون مواد

مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی، براساس حجم O_2مصرفی، CO_2تولید شده و با استفاده از معادلات **استوکیومتریک**[1] محاسبه شد. (۱۴). **نسبت تغییرات تنفسی غیر پروتئینی**[2] با اصلاحات مورد نیاز، برای مقدار نیتروژن دفع شده ادرار و حجم نیتروژن موجود در خون محاسبه شد. (۱۳). اکسیداسیون پروتئین، با اندازه‌گیری مقدار نیتروژن در ادرار و با استفاده از روش **کیلدال**[3] محاسبه شد.

روش آماری

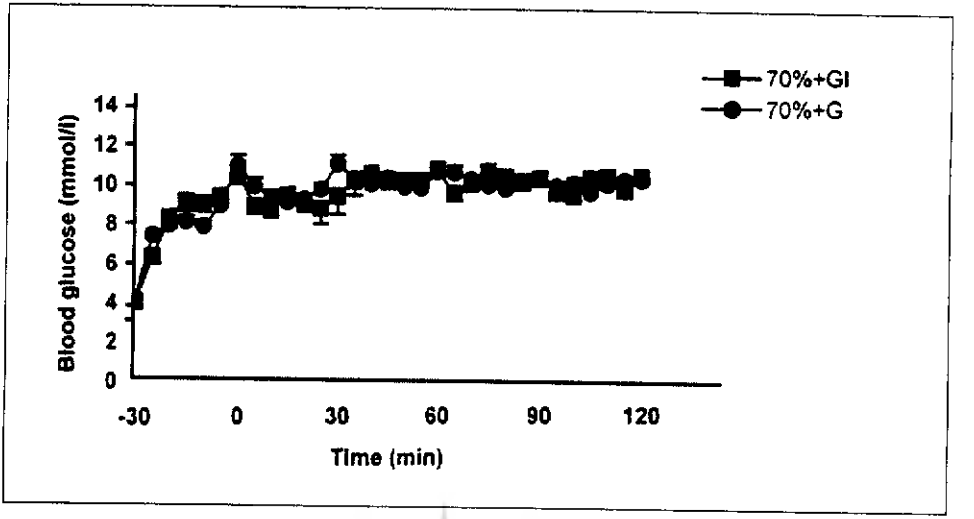
داده‌ها در این مطالعه، به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند. برای تعیین هر گونه تفاوت معنی داری در مقدار اکسیداسیون مواد و پارامترهای خونی و تنفسی در بین آزمایشها یا زمانهای متفاوت اندازه‌گیری، از آزمون آماری **تحلیل واریانس (ANOVA) برای اندازه‌گیریهای تکرار شده**[4] استفاده شد. تفاوت معنی داری که با تحلیل واریانس بین میانگینها مشخص شده بود (یعنی Fمعنی‌دار) با استفاده از آزمون تفاوت معنی دار حقیقی توکی (HSD) بررسی و تعیین شد. **فضای زیر منحنی**[5] (AUC) مقدار اکسیدسیون کربوهیدرات، چربی و انرژی مصرفی، قبل از استفاده از آزمون آماری تحلیل واریانس و آزمون آماری t محاسبه شده بود. حداقل سطح معنی دار برای این مطالعه $P < ۰/۰۵$ انتخاب شد.

یافته‌های تحقیق

میانگین فشار کار و واکنشهای فیزیولوژیکی زمان ورزش، از دقیقهٔ ۱۵ تا ۱۲۰ در جدول (۱) ارائه شده است. همان گونه که مشخص شده است، بین دو آزمون تفاوت معنی داری مشاهده نمی‌شود.

گلوکز خون. غلظت گلوکز خون آزمودنیها در حالت استراحت و در هر دو آزمایش در حد طبیعی بودو پس از ۳۰ دقیقه تزریق اولیه و قبل از شروع ورزش، به حد مورد نظر یعنی ۱۰ میلی مول در لیتر رسید. در طول ورزش، غلظت گلوکز خون به طور نسبتاً ثابتی در همان حدود باقی ماند (شکل ۱). ضریب تغییر[6] (CV) مقدار

1. Stocichiometric Equations
2. Non - Proten Respiratory Exchange Ratio .
3. Kjeldahl
4. Analysis of Variance with Repeated Measures
5. Area Under the Curve
6. Cofficient of Variaton (intra- assay variation)



شکل ۱. غلظت گلوکز خون قبل و بعد از کلمپ و زمان ورزش (G = تزریق گلوکز، GI = تزریق گلوکز و انسولین). مقدارها به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند (mean±SEM)

انسولین خون ۱۲۰ دقیقهٔ ورزش ۱۰٪ بود.

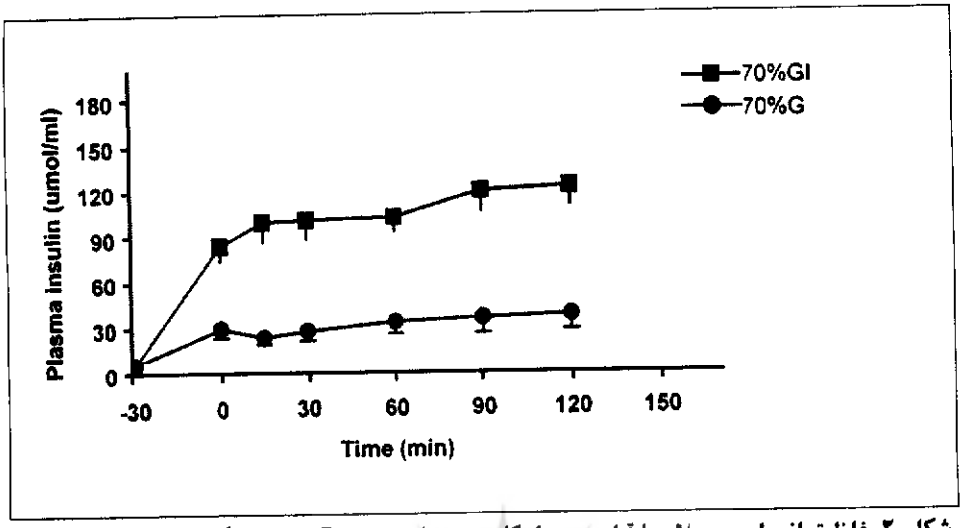
غلظت انسولین در پلاسما. در حالت استراحت، مقدار انسولین در پلاسما ۶/۲ تا ۸/۲ میکرو واحد در میلی لیتر بود. تزریق اولیه موجب شد که غلظت انسولین پس از ۳۰ دقیقه به ۸۶±۱۰ μU/ml در شرایط GI و به ۳۱±۶μU/ml در شراطی G افزایش یابد(P<۰/۰۰۱). غلظت انسولین در طول ۱۲۰ دقیقهٔ ورزش و در شرایط GI تا ۱۲۳±۱۳ μU/ml افزایش معنی دار پیدا کرد(P<۰/۰۱)، اما در شرایط G این افزایش معنی‌دار نبود(μU/ml ۳۹±۱۰). تفاوت سطح انسولین در دو آزمایش معنی دار بود(P<۰/۰۰۱، شکل ۲).

غلظت NEFA در پلاسما. مقدار NEFA در پاسخ به تزریق اولیهٔ گلوکز و انسولین کاهش یافت(P<۰/۰۱). زمان ورزش، کاهش در غلظت NEFA به طور معنی داری تا دقیقهٔ ۱۵ ادامه یافت(P<۰/۰۵) و پس از آن، نسبتاً ثابت باقی ماند. به طور کلی، مقدار NEFA از زمان استراحت تا پایان ورزش، حدود ۷۶٪ در شرایط GI و ۶۷٪ در شرایط G کاهش یافت، بدون آنکه تفاوت معنی داری در بین دو آزمایش مشاهده شود (شکل ۳).

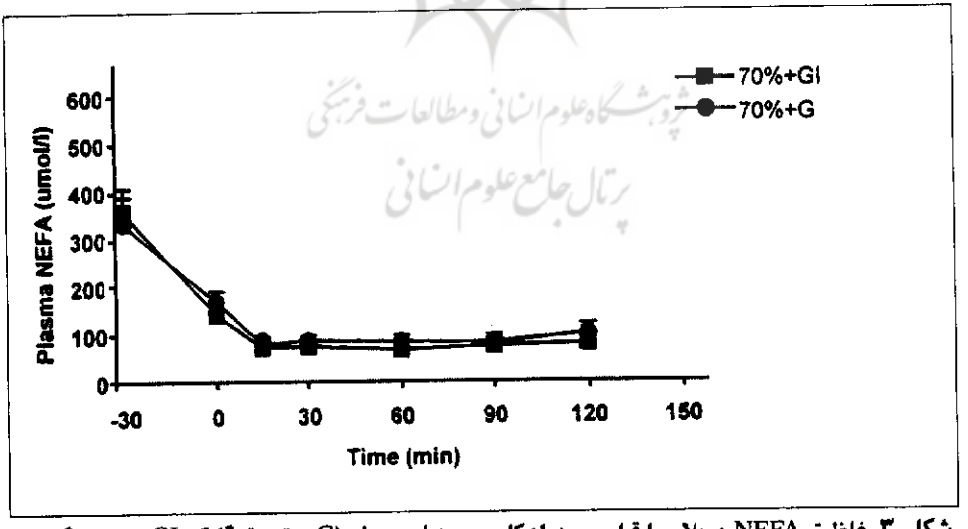
اکسیژن مصرفی (VO_2). حجم اکسیژن مصرفی در هر دو آزمون پس از گذشت ۱۵ دقیقه از ورزش ۲/۰±۲/۸ لیتر در دقیقه بود و به تدریج تا زمان ۱۲۰ دقیقهٔ ورزش به ۲/۰±۳/۲ لیتر در دقیقه افزایش یافت (P<۰/۰۱).

نسبت تبادل تنفسی (RER). مقدار RER در ۳۰ دقیقهٔ تزریق اولیهٔ به طور معنی داری افزایش یافت (P<۰/۰۵). در ۱۵ دقیقهٔ شروع ورزش، RER مجدداً افزایش معنی داری داشت(P<۰/۰۱). در آزمایش ۷۰٪GI مقدار RER بین دقیقه‌های ۱۵ و ۱۲۰ ورزش افزایش یافت (P<۰/۰۵)، اما در آزمایش ۷۰٪GI، مقدار RER نسبتاً ثابت باقی ماند. اگر چه مقدار RER در آزمایش ۷۰٪GI بالاتر بود، اما از نظر آماری این تفاوت معنی دار نبود.

انرژی مصرفی (EE). مقدار EE زمان استراحت

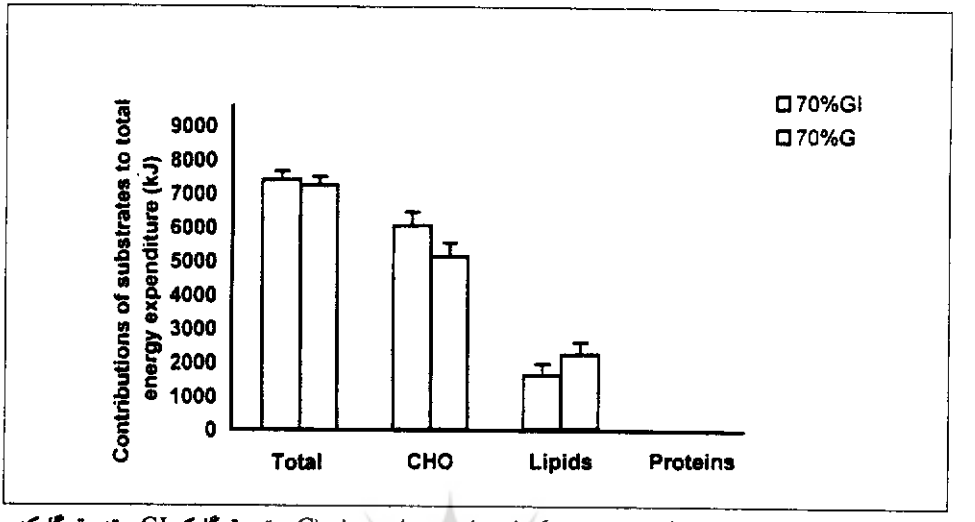


شکل ۲. غلظت انسولین در پلاسما قبل و بعد از کلمپ و زمان ورزش(G = تزریق گلوکز، GI= تزریق گلوکز و انسولین). مقدارها به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند(mean±SEM)



پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

شکل ۳. غلظت NEFA درپلاسما قبل و بعد از کلمپ و زمان ورزش(G = تزریق گلوکز، GI= تزریق گلوکز و انسولین). مقدارها به صورت میانگین خطای معیار از میانگین و ارائه شده‌اند(mean±SEM)



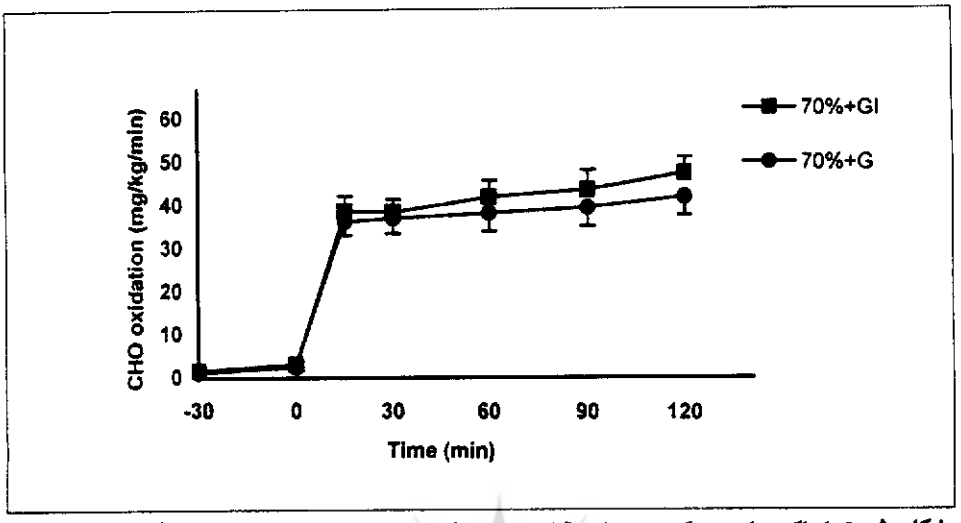
شکل ۴. مقدار کل انرژی مصرفی و سهم هر یک از مواد در زمان ورزش(G = تزریق گلوکز، GI= تزریق گلوکز و انسولین). مقدارها به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند(mean±SEM).

ودورهٔ تزریق اولیهٔ بین ۷/۳ و ۸/۶ کیلو ژول در دقیقه (KJ/min)بود و تفاوتی بین دو آزمایش دیده نشد. انرژی مصرفی، به طور معنی داری پس از ۱۵ دقیقهٔ ورزش افزایش یافت (P <۰/۰۰۱) و پس از آن تا پایان ۱۲۰ دقیقهٔ ورزش، مقدار آن نسبتاً ثابت باقی ماند. مقدار EEدر هر دو آزمایش و در طول ورزش تقریباً مشابه بود.

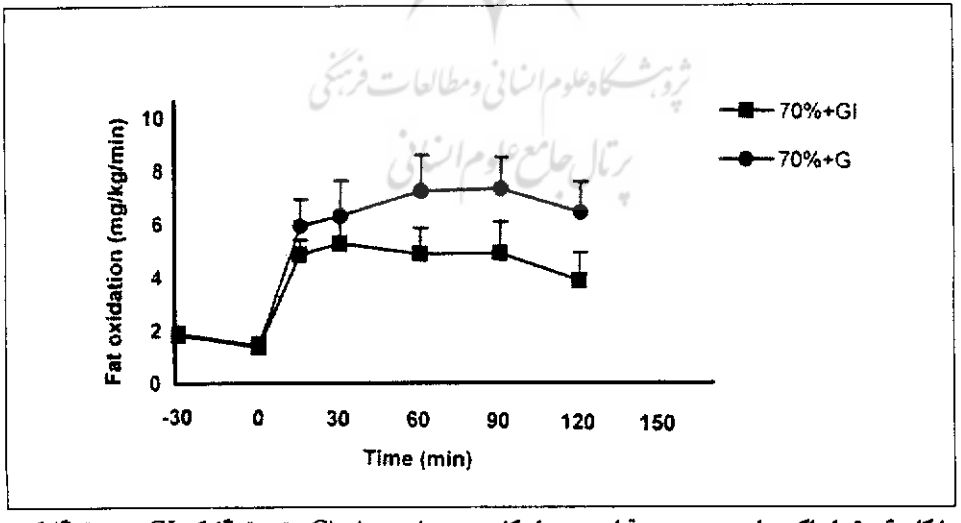
سهم کربوهیدرات و چربی در انرژی مصرفی. اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی در زمانهای متفاوت استراحت، تزریق اولیه و ورزش، از طریق اندازه‌گیری مقدار O_2 مصرفی، RER و با در نظر گرفتن مقدار متابولیسم پروتئین محاسبه شد. مقدار کل اکسیداسون کربوهیدرات و چربی، از طریق ناحیهٔ زیر منحنی (AUC)محاسبه شد. همان گونه که در شکل ۴ مشخص شده است، نسبت مشارکت کربوهیدرات و چربی در کل انرژی مصرفی در آزمایش GI ۷۰٪ نسبت به G ۷۰٪ به ترتیب مقداری بالاتر و پایین‌تر است (P=۰/۱۷). نسبت مشارکت کربوهیدرات در EE پس از تزریق اولیه تا دقیقهٔ ۱۵ ورزش به طور معنی داری افزایش یافت(P<۰/۰۰۱)، سپس تا دقیقهٔ ۱۲۰ ورزش در آزمایش GI ۷۰٪ به تدریج افزایش یافت (P<۰/۰۵). اما در آزمایش G ۷۰٪ این افزایش معنی دار نبود (P =۰/۸) تغییرات متقابل در کاهش اکسیداسیون چربی(P <۰/۰۰۱) و سهم آن درEE مشاهده شد.

اکسیداسیون کربوهیدرات. تغییرات معنی داری در اکسیداسیون کربوهیدرات در طول ورزش از دقیقهٔ ۱۵ تا ۱۲۰ ورزش مشاهده شده (P<۰/۰۵). اگر چه مقدار کل اکسیداسیون کربوهیدرات در آزمایش G ۷۰٪ نسبت به GI ۷۰٪ کمتر است، اما تفاوت بین اکسیداسیون کربوهیدرات در دو آزمایش معنی دار نبود (شکل ۵).

اکسیداسیون چربی. اکسیداسیون چربی در ۱۵ دقیقهٔ اول ورزش به طور معنی داری افزایش یافت



شکل ۵. مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات قبل و بعد از کلمپ و زمان ورزش (G= تزریق گلوکز، GI= تزریق گلوکز و انسولین). مقدارها به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند(mean±SEM).



شکل ۶. مقدار اکسیداسیون چربی قبل و بعد از کلمپ و زمان ورزش (G= تزریق گلوکز، GI= تزریق گلوکز و انسولین). مقدارها به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند(mean±SEM).

($P<0/01$)، سپس در طول ورزش نسبتاً ثابت باقی ماند. مقدار اکسیداسیون چربی، به طور ثابت در ۷۰٪G نسبت به ۷۰٪GI بالاتر بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. کل اکسیداسیون چربی در ۱۲۰ دقیقهٔ ورزش با محاسبهٔ AUC درآزمایش ۷۰٪ GI و آزمایش ۷۰٪G به ترتیب ۹/۸±۴۱/۸ و ۹/۱±۵۹/۴ گرم بود که از نظر آماری بین آنها تفاوت معنی داری وجود نداشت (شکل ۶).

اکسیداسیون پروتئین. مقدار اکسیداسیون پروتئین، همان طور که از مقدار نیتروژن موجود در ادرار و تغییرات مقدار اوره در بدن تخمین زده شده است، در هر دو آزمایش مشابه بود. هنگام مطالعه، مقدار اکسیداسیون پروتئین ثابت فرض شده است. بنابراین، تغییرات در نسبت مشارکت اکسیداسیون پروتئین در شروع ورزش، بر اثر تغییر اکسیداسیون پروتئین نیست، بلکه از افزایش انرژی مصرفی ناشی می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

منابع اصلی تولید انرژی در زمان ورزش، عبارتند از: چربی و کربوهیدرات که از داخل عضلات و خون فراهم می‌شوند(۲۴). اسید چرب استریفیه نشده (NEFA)نمی‌تواند، به مقدار بسیار زیادی اکسیده شود تا انرژی مورد نیاز بدن را در ورزش با شدت متوسط یا بالا(۸۰٪ـ ۶۰٪ VO_2max) تأمین کند. در نتیجه، تعادل این فرایند را اکسیداسیون کربوهیدرات فراهم می‌کند (۶ و ۸). این مطلب نیز تعجب آور نیست که وقتی منابع کربوهیدراتی ذخیره در بدن تخلیه می‌شوند، خستگی مفرط و واماندگی از کار اتفاق می‌افتد(۶).

در مطالعه‌ای، نتایج تزریق ایزوتوپ ثابت برای تعیین مقدار مشارکت این چهار مادهٔ عمده (گلوکز، گلیکوژن عضله، NEFA در پلاسما وتری گلیسرید عضله) در کل انرژی مصرفی زمان ورزش، با شدتهای ۲۵، ۶۵ و ۸۵٪ از VO_2max گـــــــــــزارش شده‌اند. (۲۴). زمان ورزش با شدت ۲۵٪VO_2max مشاهده شد که مقدار ظاهر شدن NEFA در پلاسما، تقریباً برابر با مقدار اکسیداسیونNEFA (۲۶ میکرومول در کیلوگرم در دقیقه) است. این الگو از تولید انرژی در طول ۲ ساعت ورزش تغییری نکرد. قسمت عمدهٔ انرژی مورد نیاز در این شدت از ورزش می‌تواند، توسط NEFA از منابع ذخایرتری گلیسریدی بافت آدیپوز در کل بدن تأمین شود.

در شدتهای بالاتر ورزش، نسبت مشارکت چربی در مقایسه با کربوهیدرات بسیار کم است، اما مقدار کل اکسیداسیون چربی زمان ورزش با شدت ۶۵٪ در مقایسه با ۲۵٪ از VO_2max افزایش یافته بود. در این شرایط با وجود کاهش ظاهر شدن NEFA در پلاسما، مقدار بیشتری اکسیداسون چربی صورت می‌گیرد. این مطلب منعکس کنندهٔ افزایش اکسیداسیون‌تری گلیسرید عضله است (۲۴). اما این مقدار از اکسیداسیون چربی، انرژی لازم را برای ورزش با شدت بالا (۷۵٪ - ۶۵٪ از VO_2max) تأمین نمی‌کند و لازم است، انرژی مورد نیاز از اکسیداسیون کربوهیدرات (یعنی گلیکوژن عضله و گلوکز خون) فراهم شود.

مطالعات نسبتاً جدید با استفاده از نشانه‌گذاری ایزوتوپیک نشان داده‌اند که خوردن کربوهیدرات یا تزریق آن، موجب متوقف کردن تولید گلوکز از کبد می‌شود و گلوکزی که وارد خون می‌شود، عمدتاً از خوردن یا تزریق کربو هیدرات ناشی می‌شود (۴، ۱۶ و ۲۱). پس از ۲ تا ۳ ساعت ورزش، گلوکز خون منبع غالب کربوهیدرات می‌شود. در انتهای ورزش، گلوکز خورده شده در حدود ۱ گرم در دقیقه (۴و۲۱)

و گلوکز تزریق شده ۲ گرم در دقیقه اکسیده می‌شود (۱۶). حتی خوردن گلوکز به مقدار ۲ گرم در دقیقه در زمان ورزش با شدت ۷۰٪ VO_2max به اکسیداسیون گلوکز خارجی به مقدار ۱ گرم در دقیقه منجر شده است. (۲۶). احتمالاً این امر، به دلیل تأخیر یا توقف در فرایند هضم و جذب مواد است. بنابراین، در زمان ورزش طولانی، هم گلیکوژن عضله و هم گلوکز خون از عضله اکسیده می‌شوند و به تدریج با جابه‌جایی از گلیکوژن داخل عضله به سمت سوزاندن گلوکز خون همراه است، به ویژه وقتی ذخائر گلیکوژنی عضلات تمام شده است.

تحقیق حاضر این مطلب را تأیید می‌کند که تزریق گلوکز در الگوی دسترسی به مواد و مصرف آنها در زمان ورزش مؤثر است. تزریق گلوکز یا گلوکز به همراه انسولین، ۳۰ دقیقه قبل از شروع ورزش موجب می‌شود که غلظت انسولین در جریان خون به طور معنی داری افزایش و مقدار NEFA کاهش یابد. این نتایج با یافته‌ها در مطالعات قبلی (۹، ۱۶، ۲۸ و ۲۹) مشابه بودند که نشان دادند، ایجاد هیپرگلیسمی موجب کاهش و توقف افزایش غلظت NEFA در پلاسما طی ۲ ساعت ورزش با شدت ۷۰٪ VO_2max می‌شود. اما در شرایط طبیعی و زمان ورزش، اساساً به دلیل تحریک بتا آدرنرژیک لیپولیز[1]، مقدار NEFA و اکسیداسیون چربی افزایش می‌یابد (۲).

در مطالعهٔ حاضر، اکسیداسیون چربی با شروع ورزش در آزمایش G تمایل به افزایش نشان داد اما در آزمایش GI، احتمالاً به دلیل نقش مهارکنندگی انسولین تمایل به کاهش داشت. کل اکسیداسیون چربی در شرایط GI ۴۱/۷۹ گرم و در شرایط G ۴۳/۵۹ گرم بود که این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. کل اکسیداسیون کربوهیدرات در زمان ۱۲۰ دقیقهٔ ورزش، در شرایط GI و G به ترتیب ۳۶۴ و ۳۳۶ گرم بود. مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات در این تحقیق، تقریباً مشابه باآنچه بود که در تحقیقات قبلی در شرایط هیپرگلیسمی (۱۰ میلی مول در لیتر) گزارش کرده بودند (۹، ۱۶، ۲۸ و ۲۹). همان گونه که مشاهده می‌شود، اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی نسبتاً در هر دو آزمون مشابه است. بنابراین، غلظت پایین NEFA همراه با غلظت بالای گلوکز انسولین در جریان خون شرایطی را فراهم می‌سازد که مصرف گلوکز در عضلات فعال و مشارکت بیشتر کربوهیدرات را در انرژی مصرفی تسهیل کند.

در تحقیق حاضر، هیپرگلیسمی به همراه تزریق انسولین در ۲ ساعت ورزش با شدت ۷۰٪ از VO_2max موجب شد که ۸۱٪ از انرژی مورد نیاز بدن از طریق اکسیداسیون کربوهیدرات تأمین شود، اما در شرایط هیپرگلیسمی این مقدار ۷۲٪ بود. به هر حال، بین مقدار مشارکت کربوهیدرات درانرژی مصرفی در هر دو آزمون تفاوت معنی داری وجود نداشت. در این مطالعه گزارش شده است که بیش از نیمی از انرژی مورد نیاز بدن در حالت استراحت از طریق چربی و نیمی دیگر از طریق کربوهیدرات تأمین شده است. با تزریق گلوکز و انسولین، نگه داشتن سطح گلوکز در حدود ۱۰ میلی مول در لیتر و افزایش غلظت انسولین در پلاسما، کربوهیدرات منبع مهم‌تر و اصلی تأمین انرژی می‌شود. با کاهش سطح NEFA در جریان خون (احتمالاً به دلیل جلوگیری انسولین از لیپولیز)، مشارکت چربی در انرژی مصرفی کاهش می‌یابد. در این تحقیق، امکان تفکیک تعیین نسبت سهم اکسیداسون کربوهیدرات از منابع داخلی و خارجی وجود نداشت. بنابراین، مطالعه‌ای با استفاده از نشانه گذاری گلوکز برای تأمین این منظور، ضروری به نظر

1. β - Adrenergic Sitmulation of Lipolysis

منابع و مآخذ

1. Abumrad NN. Rabin D, Diamond MP, Lacy WW . (1981). Use of a heated superficial hand vain as an alternative site for the measurement of amino acid . concentrations and for the study of glucose and alanine kinetics in man, Metabolism 30: 936-940.
2. Björkman O, Miles P, Wasserman D, Lickley L, Vranic M. (1988).Regulation of glucose turnover during exercise in pancreatectomized, totally insulin - deficient . dogs. effect of β adrenergic blockade. J Clin Invest 81/1759-1767
3. Borg GAV. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports . Exerc. 14: 377-381.
4. Bosch An, Dennis Sc, Noakes TD. (1994). Influence of carbohydrate ingestion on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. J. Appl . Physiol. 76: 2364-2372.
5. Chryssanthopoulos C, Williams C. (1997). pre-exercise carbohydrate meal and endurance running capacity when carbohydrates are ingested during exercise. Int J . Sports Med. 18;543-548
6. Coggan Ar. Coyle EF. (1991). Carbohydrate ingestion during prolonged exercise . effects on metabolism and performance, Exercise Sports Sci Rev. 19. 1-40.
7. Coggan Ar. Coyle EF. (1989). Metabolism and performance following . carbohydrate ingestion late in exercise. Med Sci Sports Exerc. 21. 59-65
8. Coyle EF. Coggan AR. Hemmert MK, Ivy, JL. (1986). Muscle glycogen Utilization during prolonged strenous exercise when fed carbohydrate. J Appl . Physiol. 61. 165-172 . (
9. Coyle EF Hamilton MT, Alonso, JG, Montain SJ, Ivy JL. (1991 . Carbohydrate feeding intense exercise when hyperglycemic. J Appl Physiol. 70 . 834-840
10. Coyle EF, Hagberg JM, Hurley BF, Martin WH, Ehsani AA, Holloszy JO 1983). Carbohydrate feeding during prolonged strenous exercise can delay fatigue) . J Appl Physiol. 55. 230-235
11. Coyle EF (1997). Fuels for sport performance. In. Lamb DR, Murray R, Carmel IN (eds). Optimizing Sport Performance. Perspectives in Exercise Science . and Sports Medicine, Cooper. 10. 95-137
12. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. (1979). Glucose clamp technique. a . method for quantifying insulin secretion and resistance. Am J Physiol. 237 . E21-E223
13. Frayn KN., Macdonald IA. (1997). Assessment of substrate and energy metabolism in vivo. In. Draznin B, Rizza R, eds. Methods, Assessment, and . metabolic regulation. Clinical Research in Diabetes and Obesity. 1. 101-124
14. Frayn KN (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous . exchange. J

Appl Physiol. 55. 628-634

15. Goodpaster BH., Costill DL, Fink WJ, Trappe TA, Jozsi AC, Starling RD, Trappe SW. (1996). The effects of pre-exercise starch ingestion on endurance . performance. Int J Sports Med. 17. 366-372
16. Hawley JA., Bosch AN., Weltan SM., Dennis SC., Noakes TD. (1994). Glucose . kinetics during prolonged exercise in euglycaemic and hyperglycaemic subjects . Pflugers Arch. 426. 378-386
17. Hawle JA., Dennis SC., Noakes TD. (1992). Oxidation of carbohydrate . ingested during prolonged endurance exercise. Sports Med. 14. 27-42
18. Jeukendrup AE., Borghouts L., Saris WHM, Wagenmakers AKM. Reduced oxidation rates of orally ingested glucose during exercise after low CHO intake . and low muscle glycogen. J Appl Physiol 1996 a; 81. 1952-1957 .
19. Jeukendrup AE., Mensink, M., Saris WHM, Wagenmakers AKM. (1997 Exogenous glucose oxidation during exercise in endurance - trained and untrained . subjects. J Appl Physiol. 82. 835-840
20. Maclaren DPM., Reilly T., Campbell IT., Frayn KN. (1994). Hormonal and metabolite responses to glucose and maltodextrin ingestion with or without the . addition of guar gum. Int J Sports Med. 15. 466-471
21. McConell G., Fabris S., Proietto J. Hargreaves M. (1995). Effect of carbohydrate . ingestion on glucose kinetics during exercise. J Appl Physiol. 77. 1537-1541
22. Pirnay F., Scheen AJ., Gautier JF., Lacroix M, Lefebvre PJ. (1995). Exogenous glucose oxidation during exercise in relation to the power output. Int. J Sports . Med. 16. 456-460
23. Rehrer NJ., Wagenmakers AJ., Beckers EJ., Halliday D., Leiper JB., Brouns F., Maughan RJ., Westerterp K, Saris WHM. (1992). Gastric emptying, absorption, . and carbohydrate oxidation during prolonged exercise. J Appl Physiol. 72. 468-75
24. Romijn JA., Coyle EF., Sidossis LS., Gastadelli A., Horowitz JF., Endert E., Wolfe RR. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in . relation to exercise intensity and duration. Am J Physiol. 265. E380-E391
25. Saris WHM., Goodpaster BH., Jeukendrup AE., Brouns F., Halliday D., Wagenmakers AJM. (1993). Exogenous carbohydrate oxidation from different . carbohydrate sources during exercise. J Appl physiol. 75. 2168-2172
26. Wagenmakers AJM., Brouns F., Saris WHM Halliday D. (1993), Oxidation rates of orally ingested carbohydrates during prolonged exercise in maan. J Appl . physiol. 75. 2774-2780

27. Wagenmakers AJM., Jeukendrup AE., Borghouts L., Saris WHM. (1995). Low oxidation rates of orally ingested glucose during exercise with low muscle glycogen . abstract). Med Sci Sports Exerc. 27. S206

28. Weltan SM., Bosch AN., Dennis SC., Noakes TD. Influence of muscle glycogen . content on metabolic regulation. Am J physiol 1998a; 274. E72-E82

29. Waltan SM., Bosch AN., Dennis SC., Noakes TD. Preexercise muscle glycogen content affects matabolism during exercise despite maintenance of hyperglycemia . Am J Physiol 1998 B. 2474. E83-E88.

30. Wright DA., Sherman WM., Dernbach AR. (1991). Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling endurance performance. J Appl . Physiol. 71. 1082-1088

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی