المپیک
سال شانزدهم – شماره ۴ (پیاپی ۴۴) زمستان ۱۳۸۷

تاریخ دریافت: ۸۶/۸/۱۰
تاریخ تصویب: ۸۷/۲/۲

تأثیر کم‌آبی بدن بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و شدت فعالیت متناسب با MFO (Fat_{max})

❖ **هادی روحانی؛** کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان*
❖❖ **دکتر ارسلان دمیرچی؛** استادیار دانشگاه گیلان
❖❖❖ **دکتر صادق حسن‌نیا؛** استادیار گروه بیوشیمی دانشگاه گیلان
❖❖❖❖ **میثم روحانی؛** دانشجوی کارشناسی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت معلم تهران

چکیده: **هدف** از پژوهش حاضر عبارت است از بررسی **تأثیر کم‌آبی** بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و Fat_{max}. ۱۰ دانشجوی پسر غیر ورزشکار با میانگین سن ۲٫۲±۲۱٫۳ سال، وزن ۸٫۳±۷۱٫۰ کیلوگرم، قد ۴٫۱±۱۷۲٫۵ سانتی‌متر، BMI ۱٫۳±۲۳ کیلوگرم بر مترمربع، چربی بدن ۴٫۶±۱۸٫۳ درصد و VO_2max ml/kg/min ۴٫۲±۳۸٫۸، در دو جلسهٔ جداگانه، فعالیت فزاینده‌ای را تا سر حد خستگی روی نوارگردان اجرا کردند. در جلسهٔ کنترل، وضعیت آب بدن آزمودنی‌ها طبیعی بود. در جلسهٔ کم‌آبی، آزمودنی‌ها، قبل از اجرای آزمون، به واسطهٔ استفاده از سونا دچار کم‌آبی شدند. میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات طی فعالیت با استفاده از روش کالری‌سنجی غیرمستقیم اندازه‌گیری شد. برای هر فرد، میزان حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و شدتی از فعالیت که MFO در آن روی می‌دهد (Fat_{max}) و نقطهٔ تقاطع تعیین گردید. نتایج تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده ازآزمون آماری t همبسته نشان داد که MFO در جلسهٔ کم‌آبی به‌طور معناداری پایین‌تر از مقدار آن در جلسهٔ کنترل بود (۰٫۰۵±۰٫۲۴ در مقابل ۰٫۰۸±۰٫۳۱ گرم در دقیقه؛ P≤۰٫۰۵). همچنین، Fat_{max} در جلسهٔ کم‌آبی در مقایسه با کنترل در شدت پایین‌تری روی داد (۸٫۳±۴۰٫۴ در مقابل ۷٫۸±۴۶ درصد VO_2max؛ P≤۰٫۰۵). نقطهٔ تقاطع نیز به‌طور معناداری بر اثر کم‌آبی به شدت پایین‌تری جابه‌جا شد (۹٫۲±۴۴٫۸ درمقابل ۶٫۷±۵۳٫۴ درصد VO_2max؛ P≤۰٫۰۵). نتایج این تحقیق نشان داد کم‌آبی به‌واسطهٔ افزایش در میزان اکسیداسیون کربوهیدرات، سهم نسبی چربی را در جریان فعالیت کاهش می‌دهد. همچنین، باعث جابه‌جایی Fat_{max} و نقطهٔ تقاطع به شدت پایین‌تری از فعالیت می‌شود. این جابه‌جایی ممکن است علتی برای کاهش در زمان رسیدن به خستگی تحت شرایط کم‌آبی باشد.

واژگان کلیدی : حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO)، کم‌آبی، نقطهٔ تقاطع، Fat_{max}

* **E.mail: h_rohani7@yahoo.com**

مقدمه

کم‌آبی وضعیتی است که عمدتاً از به‌هم خوردن تعادل بین حجم مایعات دریافتی و دفعی بدن به طرق مختلف روی می‌دهد. این وضعیت به ویژه در ورزش‌هایی مانند کشتی، جودو، و جز آن که مستلزم رده‌بندی وزنی‌اند رایج‌تر است. همچنین،

افرادی که با هدف کم‌کردن چربی بدن و کاهش وزن به تمرینات استقامتی مانند دوهای طولانی‌مدت می‌پردازند، به دلیل تعریق، دچار کم‌آبی می‌شوند. لذا، در برخی شرایط، ورزشکاران و حتی افراد عادی در حالی به فعالیت می‌پردازند که دچار کم‌آبی‌اند (۶).

از مهم‌ترین تغییرات فیزیولوژیکی بدن بر اثر کم‌آبی، کاهش حجم پلاسماست که به‌طور بالقوه برای پایداری دستگاه قلبی- عروقی و تنظیم دمای بدن در جریان فعالیت عواقبی جدی دارد. حتی کاهش اندکی در حجم پلاسما فشار قلبی- عروقی را افزایش می‌دهد. به منظور حفظ عملکرد دستگاه قلبی- عروقی و تعادل مایعات بدن تحت شرایط فعالیت و کم‌آبی، فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک افزایش می‌یابد که باعث بالا رفتن غلظت خونی کاتکولامین‌ها می‌شود(۱۰، ۲۲). این هورمون‌ها، گلیکوژنولیز، و گلوکونئوژنز را تحریک می‌کنند و مقدار گلوکز در دسترس عضلات فعال را برای استفاده به عنوان منبع سوخت افزایش می‌دهند (۲۰). با افزایش سرعت جریان گلیکولیتیکی، روند انتقال اسید چرب زنجیرهٔ بلند به داخل میتوکندری مهار می‌شود. در نتیجه، اکسیداسیون اسیدهای چرب زنجیرهٔ بلند کاهش می‌یابد (۱۰، ۲۰). از سوی دیگر، اگر جریان خون به عضلات دچار نقصان شده باشد، مقدار اکسیژن در دسترس میتوکندری‌ها ممکن است تهدید شود که فرایند فسفریلاسیون اکسایشی را مختل می‌کند (۱۱، ۱۲).

تصور می‌شود، پاسخ‌های جبرانی (هورمونی و قلبی- عروقی، هر دو) به کم‌آبی و فعالیت بدنی، باعث تغییراتی در نوع مواد سوختی اولیه (کربوهیدرات و چربی) و میزان اکسیداسیون هر یک در جریان فعالیت می‌شود. بدین گونه که با افزایش سرعت گلیکوژنولیز، نسبت اکسیداسیون کربوهیدرات به چربی در شدت معینی از فعالیت بالا می‌رود و در مقایسه با زمانی که بدن دچار کم‌آبی نشده است، بر استفاده از کربوهیدرات به‌عنوان منبع انرژی تکیهٔ بیشتری دارد. لذا، در جریان فعالیت، اسید لاکتیک در بدن زودتر تجمع می‌یابد و ورزشکار زودتر به خستگی خواهد رسید (۲۲).

در این رابطه، ماکوئین و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعهٔ خود به بررسی تأثیر **کم‌آبی متوسط**[1] بر آستانهٔ لاکتات پرداختند. این محققان در این بررسی مشاهده کردند که درجهٔ پایینی از کم‌آبی نیز باعث تغییر در آستانهٔ لاکتات شده است. آنان این تغییرات را به بالارفتن غلظت کاتکولامین‌های پلاسما بر اثر کم‌آبی نسبت دادند و پیشنهاد کردند کاهش زمان فعالیت تا سر حد خستگی آزمودنی‌ها تحت شرایط کم‌آبی ممکن است در نتیجهٔ این تغییر باشد (۲۲).

از سوی دیگر، نتایج پژوهش آچتن و همکاران (۲۰۰۳) نشان داد نقطهٔ شروع تجمع لاکتات پلاسما (آستانهٔ لاکتات اول) در شدتی از فعالیت است که بیشترین اکسیداسیون چربی (MFO) در آن شدت صورت می‌گیرد و Fat_{max} نامیده می‌شود (۴).

با توجه به نتایج این دو پژوهش تصور می‌رود تغییراتی که طبق مشاهدات ماکوئین و همکاران در آستانهٔ لاکتات بر اثر کم‌آبی رخ داده است ممکن است ناشی از افزایش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات نسبت به چربی در آستانهٔ لاکتات باشد که آستانهٔ لاکتات Fat_{max} را به شدت پایین‌تری از فعالیت جابه‌جا کرده باشد.

مفهوم Fat_{max} را برای اولین بار در سال ۲۰۰۱ میلادی جوکندراپ و همکارانش طی بازنگری کاملی (۱۵) بررسی کردند. این مفهوم در میان

1. Mild dehydration

مفاهیم متابولیسم اهمیت بسزایی دارد. شناخت عوامل مؤثر بر این شاخص متابولیکی ما را در درک بهتر و بهره‌جویی مناسب از آن در ورزش و برنامه‌های کنترل و کاهش وزن هدایت می‌کند. همچنین، با توجه به عنوان شدن این مفهوم جدید در سال‌های اخیر، تاکنون مطالعه‌ای در مورد تأثیر کم‌آبی بر Fat_{max} صورت نگرفته است. از سوی دیگر، اهمیت اکسیداسیون چربی‌ها در فعالیت‌های ورزشی، همچنین فعالیت‌های مرتبط با سلامتی به‌خوبی مشخص است. شناسایی و درک بهتر عوامل مؤثر بر اکسیداسیون چربی از آن جهت مهم است که به ما این امکان را می‌دهد تا وضعیت‌هایی را مرتفع سازیم که در آن اکسیداسیون چربی مختل می‌گردد.

لذا، در پژوهش حاضر این هدف دنبال می‌شود که تأثیرات کم‌آبی بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و Fat_{max} چگونه است. با توجه به دلایل ذکر شده در بالا، فرضیهٔ ما این است که بالا رفتن سطح کاتکولامین‌های پلاسما ناشی از کم‌آبی، جریان گلیکولیتیکی را بیشتر می‌کند و اکسیداسیون کربوهیدرات را افزایش می‌دهد. این تغییرات با کاهش سهم نسبی اکسیداسیون چربی همراه است و باعث کاهش MFO و Fat_{max} می‌شود.

روش شناسی

بر اساس پرسش‌نامهٔ پزشکی- ورزشی، تعداد ۱۰ نفر آزمودنی سالم و غیر ورزشکار با شاخص تودهٔ بدن (BMI) بین ۲۰ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، از بین دانشجویان غیر ورزشکار دانشگاه گیلان انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به دنبال ۱۲ ساعت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کردند. از همگی خواسته شد تا ۲۴ ساعت قبل از روز آزمون از فعالیت بدنی شدید و مصرف غذاهای کافئین‌دار اجتناب کنند. قد و وزن بدن آنان اندازه‌گیری شد و درصد چربی بدن نیز با استفاده از دستگاه Inbody ۰/۳ برآورد گردید. اندازه‌گیری‌ها در دو شرایط متفاوت به فاصلهٔ ۱۰ روز از یکدیگر و در ساعت ۱۱ صبح برای هر نفر انجام گرفت. در یک جلسه، آزمودنی‌ها قبل از اجرای پروتکل، در ساعت ۸ صبح با قرارگرفتن در سونای خشک (دمای ۷۰-۹۰ درجهٔ سانتیگراد)، به مدت ۲ ساعت با تناوب‌های ۱۵ دقیقه‌ای وزن کم کردند. پس از سونا با آب سرد دوش گرفتند و برای برگشت دمای بدن به حد طبیعی به مدت ۱ ساعت در دمای طبیعی اتاق (۲۴ درجهٔ سانتیگراد) استراحت کردند.

در جلسهٔ دیگر (شرایط کنترل)، آزمودنی‌ها هیچ گونه کاهش وزنی نداشتند و وضعیت آب بدن طبیعی بود. بدین منظور به هر یک، یک بطری حاوی آب به مقدار ۲ درصد از وزن بدن داده شد تا در مدت ۱۲ ساعت قبل از آزمون اصلی تمام آن را مصرف کنند. برای اندازه‌گیری میزان کم‌آبی، از شاخص درصد کاهش وزن بدن، همچنین وزن مخصوص ادرار[1] (USG) استفاده شد. وزن بدن در ۲ مرحله با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Camry مدل EB۹۰۰۳) اندازه‌گیری شد: مرحلهٔ اول، مرحلهٔ پایه، صبح قبل از خوردن صبحانه و پس از تخلیهٔ معده و مثانه؛ مرحلهٔ دوم، قبل از اجرای آزمون فزایندهٔ ورزشی. نمونه‌گیری ادراری نیز قبل از اجرای آزمون فزاینده گرفته شد و USG با استفاده از رفرکتومتر (مدل Clinical) در آزمایشگاه تشخیص طبی بیمارستان آریاشهر رشت اندازه‌گیری شد.

1. Urine Specific Gravity

پروتکل شامل فعالیت فزاینده‌ای با مراحل ۳ دقیقه‌ای روی نوارگردان به‌منظور تعیین Fat_{max} و MFO، هر دو، بود که قبلاً در تحقیقات متعدد (۱، ۲، ۴، ۵) استفاده شده است. آزمودنی‌ها پس از آشناشدن با نوارگردان، فعالیت را با سرعت km/h ۳٫۵ و با شیب ۱ درصد شروع کردند. سرعت دستگاه در هر ۳ دقیقه به میزان km/h ۱ افزوده می‌شد تا حدی که به سرعت km/h ۷٫۵ برسد. در این نقطه هر ۳ دقیقه شیب دستگاه به اندازهٔ ۲ درصد افزوده شد تا زمانی که RER=۱ شود. در نهایت، تا رسیدن به سر حد خستگی سرعت و شیب به‌طور هم‌زمان افزوده شد. هدف از بخش آخر آزمون، اندازه‌گیری VO_2max بود. در طول آزمون با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (Cosmed Co., Quark b2, Rome, Italy) VCO_2 و VO_2 به‌طور نفس به نفس و ضربان قلب نیز با استفاده از ضربان‌سنج پلار در طول آزمون اندازه‌گیری و ثبت شد.

میانگین VCO_2 و VO_2 در ۲ دقیقهٔ پایانی هر مرحله محاسبه شد و با استفاده از **معادلات عنصرسنجی**[1] (۱۶، ۱۸) با این فرض که میزان نیتروژن ادراری ناچیز است، میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات محاسبه شد. سپس با ترسیم نمودار اکسیداسیون چربی–شدت فعالیت هر فرد، شاخص‌های حداکثر **اکسیداسیون چربی**[2] (MFO) (بالاترین میزان اکسیداسیون چربی که در دامنه‌ای از شدت‌های فعالیت اندازه‌گیری شده است)، Fat_{max} (شدتی از فعالیت که اکسیداسیون چربی در آن شدت بیشترین میزان است)، و **نقطهٔ تقاطع**[3] (نقطه‌ای از شدت نسبی فعالیت ورزشی که در آن نقطه سهم نسبی کربوهیدرات از سهم نسبی چربی پیشی می‌گیرد) تعیین شدند (۱).

برای مقایسهٔ متغیرها بین دو شرایط کم‌آبی و کنترل از آزمون آماری t هم‌بسته استفاده شد. محاسبات آماری در محیط نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۳ و در سطح $P\leq ۰٫۰۵$ انجام گرفت.

یافته‌ها

در جدول ۱ اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

در جدول ۲ اطلاعات توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) به‌دست آمده از متغیرهای مورد مطالعه در هر دو شرایط کم‌آبی و کنترل ارائه شده است. USG آزمودنی‌ها در جلسهٔ کنترل به‌طور میانگین ۱٫۰۰۹ بود که نشان‌دهندهٔ طبیعی بودن وضعیت آب بدن است (۷). این مقدار در جلسهٔ کم‌آبی به ۱٫۰۲۷ رسید که نشان‌دهندهٔ کم‌آبی متوسط است (۷). میزان کاهش وزن بدن بر اثر سونا نسبت به وزن پایه ۰٫۸ ± ۲٫٤ درصد بود. نتایج آزمون آماری نشان داد میزان حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) به‌طور معناداری از میزان ۰٫۳۱ گرم در دقیقه در شرایط کنترل به مقدار ۰٫۲٤ گرم در دقیقه در شرایط کم‌آبی کاهش یافته است ($P\leq$ ۰٫۰۵). همچنین، شدتی از فعالیت که حداکثر اکسیداسیون چربی در آن اتفاق می‌افتد (Fat_{max}) بر اثر کم‌آبی از ٤٦ درصد VO_2max به ٤۰٫٤ درصد VO_2max تغییر یافت ($P\leq$ ۰٫۰۵).

از آنجا که وزن بدن دچار تغییرات حاد شده است، در محاسبهٔ VO_2max، وزن بدن لحاظ نشده است. از این‌رو، VO_2max به صورت لیتر در دقیقه و مستقل از وزن بدن لحاظ شده است که تفاوت معناداری نداشت ($P>$ ۰٫۰۵). اما زمان رسیدن به خستگی به‌طور میانگین ۵۰ ثانیه کاهش معناداری

1. Stoichiometry equations
2. Maximal Fat Oxidation
3. Crossover point

یافت (P≤۰/۰۵).

با مقایسهٔ نقطهٔ تقاطع بین دو شرایط مشاهده شد که شدت آن از ۵۳/٤ درصد VO_2max به ٤٤/۸ درصد VO_2max کاهش معناداری داشته است (P≤۰/۰۵). این اختلاف در شکل ۱ نشان داده شده است.

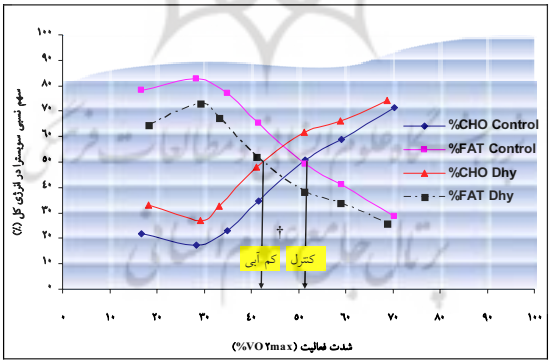
جدول ۱. اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها*

تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (kg/m^2)	چربی بدن (درصد)	VO_2max (ml/kg/min)
۱۰	۲۱/۳±۲/۲	۱۷۲/۵±۴/۱	۷۱/۰±۸/۳	۲۳±۱/۳	۱۸/۳±۴/۶	۳۸/۸±۴/۲

* اندازه گیری‌ها مربوط به جلسهٔ کنترل است.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در شرایط کم‌آبی و کنترل

متغیر	کم‌آبی	کنترل	t به‌دست آمده	مقدار P
وزن بدن (کیلوگرم)	۶۹/۳±۸/۲	۷۱/۰±۸/۳	–	–
USG	۱/۰۲۷±۰/۰۰۲	۱/۰۰۹±۰/۰۰۴	–	–
حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) (گرم در دقیقه)	۰/۲۴±۰/۰۵	۰/۳۱±۰/۰۸	۴/۴	۰/۰۰۲
Fat_{max} (٪VO_2max)	۴۰/۴±۸/۳	۴۶/۰±۷/۸	۲/۶	۰/۰۲۹
نقطهٔ تقاطع (٪VO_2max)	۴۴/۸±۹/۲	۵۳/۴±۶/۷	۳/۸	۰/۰۰۵
VO_2max (لیتر در دقیقه)	۲/۸±۰/۳۵	۲/۹±۰/۲۴	۱/۲	۰/۲۷
زمان رسیدن به خستگی (ثانیه:دقیقه)	۲۹:۱۸±۰۱:۰۶	۳۰:۰۸±۰۰:۵۵	۳/۶	۰/۰۰۶



شکل ۱. مقایسهٔ نقطهٔ تقاطع در دو شرایط کم‌آبی و کنترل؛ † اختلاف معنادار در سطح P≤۰/۰۵.

بحث و نتیجه‌گیری

شدت تمرین و فعالیت ورزشی همواره یکی از عناصر اصلی و مؤثر در اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات شناخته شده است (۱، ۲، ۲۷، ۳۱، ۳۳). تغییر جهت استفاده از سوبسترا با افزایش شدت تمرین صورت می‌گیرد. هنگامی که شدت تمرین از دامنهٔ کم تا متوسط افزایش می‌یابد، سرعت لیپولیز، مقدار جریان خون بافت چربی، و جریان خون عضله افزایش می‌یابد که باعث افزایش دسترسی عضلات به اسید چرب می‌شود. این امر با افزایش مقادیر مطلق اکسیداسیون چربی همراه است. زمانی که شدت فعالیت به مقدار بسیار زیاد افزایش می‌یابد، اکسیداسیون کربوهیدرات به طور برجسته‌ای افزایش می‌یابد، زیرا افزایش گلیکولیتیک از انتقال اسیدهای چرب زنجیرهٔ بلند به داخل میتوکندری ممانعت می‌کند. لذا، اکسیداسیون اسیدهای چرب کاهش می‌یابد (۳، ۲۴، ۲۷).

اما در پژوهش حاضر تأثیری که کم‌آبی بر روند اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات داشت این بود که میزان مطلق حداکثر اکسیداسیون چربی کاهش معناداری یافت و مقدار آن از ۰/۳۱ گرم در دقیقه در شرایط طبیعی آب بدن به ۰/۲۴ گرم در دقیقه در وضعیت کم‌آبی رسید ($P\leq ۰/۰۵$). این نتیجه را می‌توان احتمالاً به افزایش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات حین فعالیت در شرایط کم‌آبی نسبت داد.

گنزالز و همکاران (۱۹۹۹) نیز به نتیجهٔ مشابهی رسیدند. نتایج آن‌ها نشان داد سهم نسبی مصرف FFA پلاسمایی بر اثر کم‌آبی کاهش می‌یابد. آن‌ها پیشنهاد کردند علت آن کاهش تحویل FFA به عضلات فعال نیست، زیرا تحویل FFA به عضلات بر اثر کم‌آبی دچار نقصان نشده است، بلکه علت آن ممکن است بر اثر مهار انتقال و مصرف FFA در پاسخ به جابه‌جایی انتخاب سوخت باشد (۹، ۱۳).

سازوکار احتمالی مسئول این تغییرات ممکن است افزایش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات ناشی از افزایش غلظت کاتکولامین‌های پلاسما بر اثر کم‌آبی باشد (۲۸). اگرچه در پژوهش حاضر اندازه‌گیری کاتکولامین‌ها و تغییرات این هورمون‌ها بر اثر کم‌آبی مشخص نشده است، در مطالعات قبلی (۱۹، ۲۲، ۲۶، ۳۲) بالا رفتن سطح کاتکولامین‌های پلاسما بر اثر کم‌آبی گزارش شده است.

روی و همکاران (۲۰۰۰) مشاهده کردند که بر اثر کاهش آب بدن، میزان اکسیداسیون گلوکز پلاسما افزایش می‌یابد. آنان پیشنهاد کردند که این نتیجه ممکن است ناشی از افزایش ترشح اپی‌نفرین و گلوکاگن باشد (۲۸).

یافتهٔ مهم دیگر پژوهش حاضر این بود که بر اثر ۲/۴ درصد کم‌آبی، Fat_{max} و نقطهٔ تقاطع به شدت پایین‌تری از فعالیت جابه‌جا شده‌اند. با اینکه VO_2max بین دو وضعیت کم‌آبی و کنترل تغییر معناداری نداشت، بار کار و شدت فعالیت و VO_2 مطلق در نقطهٔ Fat_{max} و نقطهٔ تقاطع در دو شرایط اختلاف معناداری داشتند. بدین‌گونه که شدت‌های Fat_{max} و نقطهٔ تقاطع به ترتیب از ۴۶ و ۵۳/۴ درصد VO_2max در وضعیت طبیعی به ۴۰/۴ و ۴۴/۸ درصد VO_2max در وضعیت کم‌آبی رسید که این اختلاف معنادار بود. به‌علاوه زمان رسیدن به خستگی نیز بر اثر کم‌آبی کاهش معناداری یافت.

به نظر می‌رسد تاکنون پژوهشی صورت نگرفته است که تأثیر کم‌آبی را بر Fat_{max}، MFO، و نقطهٔ تقاطع مطالعه کند. اخیراً جوکندراپ و آچتن (۲۰۰۴) به این نتیجه رسیدند که نقطهٔ شروع تجمع

لاکتات (آستانهٔ لاکتات اول) در شدتی از فعالیت است که حداکثر اکسیداسیون چربی در آن نقطه (Fat_{max}) اتفاق می‌افتد. طبق گفتهٔ این پژوهشگران با افزایش شدت فعالیت، جریان گلیکولیتیکی افزایش می‌یابد. افزایش جریان گلیکولیتیکی با کاهش میزان اکسیداسیون چربی و افزایش تجمع لاکتات همراه است. آن‌ها در نتایج خود ارتباط معناداری بین Fat_{max} و نقطهٔ شروع لاکتات (آستانهٔ لاکتات اول) مشاهده کردند (۴). لذا با توجه به مشاهدات جوکندراپ و آچتن، ما توجه خود را معطوف به تحقیقاتی می‌کنیم که پاسخ لاکتات به کم‌آبی را بررسی کرده‌اند.

شواهد پژوهشی نشان داده‌اند افت ذخایر گلیکوژن قبل از آزمون فزایندهٔ ورزشی به روش دستکاری‌های آزمایشی باعث جابه‌جایی آستانهٔ لاکتات به سوی شدت‌های پایین‌تر می‌شود (۲۵، ۲۹)، هر چند در پژوهش حاضر احتمال نمی‌رود افت گلیکوژن قبل از فعالیت در تغییر Fat_{max} نقش داشته باشد، چون در هر دو جلسهٔ کم‌آبی و کنترل از آزمودنی‌ها خواسته شد طی ۲۴ ساعت قبل از آزمون فعالیت نداشته باشند. همچنین، به منظور ایجاد کم‌آبی از روش غیرفعال (سونا) استفاده شد. با وجود این، پژوهش‌های دیگری نیاز است تا بتوان با اندازه‌گیری مستقیم گلیکوژن عضله، این دلیل را به روشنی بیان کرد. با این حال می‌توان افزایش احتمالی کاتکولامین‌ها بر اثر کم‌آبی را مسئول این تغییرات عنوان کرد.

کاتکولامین‌ها تولید لاکتات را به‌واسطهٔ افزایش گلیکوژنولیز و گلیکولیز در عضله تنظیم می‌کنند، در نتیجه بر آستانهٔ لاکتات تأثیر می‌گذارند (۸، ۱۷، ۲۵). کاتکولامین‌ها با اتصال به گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک، یک سری واکنش‌های آبشاری را موجب می‌شوند که منجر به فعال شدن آنزیم فسفوریلاز a می‌شود. این آنزیم گلیکوژنولیز را تنظیم می‌کند. در جریان انقباض عضلانی، اپی‌نفرین تنظیم‌کنندهٔ اصلی گلیکوژنولیز در عضله است. با بالارفتن گلیکوژنولیز در عضله، تولید لاکتات نیز افزایش می‌یابد و به داخل جریان خون رها می‌شود (۲۰، ۲۹، ۳۰).

ماکوئین و همکارانش (۲۰۰۰) ارتباطی بسیار قوی را بین لاکتات خون و غلظت اپی‌نفرین در وضعیت کم‌آبی و طبیعی مشاهده کردند. به‌علاوه، در سطوح اپی‌نفرین پلاسما در وضعیت کم‌آبی در مقایسه با وضعیت طبیعی آب بدن افزایشی نسبی مشاهده کردند که سهم کوچکی در جابه‌جایی آستانهٔ لاکتات دارد (۲۲).

هارگریوس و همکارانش (۱۹۹۶) نیز مشاهده کردند که کم‌آبی ناشی از ۲ ساعت فعالیت زیربیشینه باعث مصرف بیشتر میزان گلیکوژن عضله در مقایسه با وضعیت طبیعی می‌شود (۱۴). دوباره می‌توان گفت بالارفتن سطوح اپی‌نفرین خون موجب افزایش گلیکوژنولیز عضله می‌شود که به تولید لاکتات بیشتری تحت شرایط کم‌آبی می‌انجامد.

ملین و همکاران (۱۹)، و پاورز و همکاران (۲۶) نشانَ دادند نوراپی‌نفرین به‌واسطهٔ کم‌آبی بالا رفته است. در این دو پژوهش ترکیبی از کم‌آبی و فعالیت در گرما وجود داشت که باعث افزایش غلظت نوراپی‌نفرین می‌شود.

در عوض، تورلجسکا و همکاران (۳۲) دریافتند کم‌آبی به تنهایی نیز باعث افزایشی در غلظت اپی‌نفرین می‌شود و در جریان ۱ ساعت دویدن، هم اپی‌نفرین و هم نوراپی‌نفرین بالا می‌رود. با این حال تحقیقی وجود ندارد که تأثیرات کم‌آبی و کاتکولامین‌ها را در حین فعالیت شدید و

کوتاه‌مدت بررسی کرده باشد.

اما نکتهٔ دیگر را نیز نباید از نظر دور داشت که اگر کم‌آبی بر VO_2max تأثیر گذاشته باشد، مقایسهٔ شدت‌های نسبی فعالیت با خطا همراه می‌بود. اما همچنان‌که در پیشینه‌ها نیز آمده است، VO_2max به دنبال کم‌آبی کم‌تر از ۵ درصد وزن بدن دچار افت نمی‌شود(۷، ۲۳).

نتایج تحقیق حاضر نیز همسو با گزارشات قبلی نشان داد که مقدار VO_2max تحت تأثیر این میزان کم‌آبی قرار نگرفته است. به‌طوری که با مقایسهٔ VO_2max بین دو شرایط، تفاوت معناداری به‌دست نیامد($P>0/05$).

کم‌آبی با کاهش زمان رسیدن به خستگی همراه است. در دیگر تحقیقات نیز کاهش استقامت عضلانی و عملکرد بر اثر کم‌آبی در جریان فعالیت بدنی گزارش شده است (۲۱، ۲۲). با توجه به نتایج به‌دست آمده می‌توان این‌گونه عنوان کرد که کاهش Fat_{max} بر اثر کم‌آبی موجب تجمع زودتر لاکتات حین فعالیت می‌شود، لذا فرد زودتر به خستگی می‌رسد. اما سازوکار واقعی مسئول این یافته نامشخص است و نیازمند تحقیقات بیشتری است تا با بررسی سلولی، سازوکار آن مشخص شود.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد کاهش حاد وزن بدن معادل ۲/۴ درصد به دنبال کم‌آبی حاصل از سونا باعث می‌شود بدن برای تأمین انرژی مورد نیاز خود هنگام فعالیت بدنی تکیهٔ بیشتری بر اکسیداسیون کربوهیدرات داشته باشد و بر میزان حداکثر اکسیداسیون چربی و شدت متناسب با آن (Fat_{max}) که نقش مهمی در کاهش و کنترل وزن، همچنین اقتصاد فعالیت دارد تأثیر منفی بگذارد و با تغییر نقطهٔ تقاطع سهم اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات به شدت پایین‌تر از فعالیت بدنی باعث شود نقش دستگاه هوازی در تأمین انرژی فعالیت کم‌رنگ شود، و فرد زودتر احساس خستگی کند.

با وجود این، به مطالعات بیشتری نیاز است که با اندازه‌گیری مستقیم کاتکولامین‌ها و آنزیم‌های مسیر گلیکولیز و گلیکوژنولیز، همچنین با بهره‌گیری از روش‌های ردیابی رادیواکتیو، تغییرات غلظت گلوکز، FFA و گلیسرول خون را در کنار روش کالری‌سنجی غیرمستقیم اندازه‌گیری کند تا بتوان به نتایج قوی‌تری دست یافت.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع

1. Achten J.; M. Gleeson and A.E. Jeukendrup (2002). "Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation". Med Sci Sports Exerc 34: 92–97.
2. Achten J. and A.E. Jeukendrup (2003). "Maximal fat oxidation during exercise in trained men". Int J Sports Med. 24(8):603-8.
3. Achten J. and A.E. Jeukendrup (2004). "Optimizing fat oxidation through exercise and diet". Nutrition 20(7-8):716-27.
4. Achten J. and A.E. Jeukendrup (2004). "Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities". Int J Sports Med 25: 32-37, 2004.
5. Achten J.; M.C. Venables; A.E. Jeukendrup (2003). "Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities". Metabolism, 52(6):747-52.
6. American College of Sports Medicine (2007). "Position stand: Exercise and fluid replacement". Med. Sci. Sports Exerc. 28(1):377-390.
7. Casa D. J.; L.E. Armstrong; S.K. Hillman; S.J. Montain; R.V. Reiff; B.S.E. Rich; W.O. Roberts; and J.A. Stone (2000). "National Athletic Trainers' Association Position Statement: Fluid Replacement for Athletes". J. Athl. Train. 35(2): 212-224.
8. Chwalbinski-Moneta J.; H. Krysztofiak; A. Ziemba; K. Nazar; H. Kaciuba-uscilko (1996). "Threshold increases in plasma hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes". Eur. J. Appl. Physiol. 73:117-120.
9. Coyle E.F.; A.E. Jeukendrup; A.J. Wagenmarkers & W. Saris (1997). "Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise". American Journal of Physiology. 273, E268-275.
10. González-Alonso, J.; R. Mora-Rodríguez and E.F. Coyle (2000). "Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration". Am J Physiol Heart Circ Physiol. 278:321-330.
11. González-Alonso, J.; R. Mora-Rodríguez; P.R. Below & E.F. Coyle (1995). "Dehydration reduces cardiac output and increases systemic and cutaneous vascular resistance during exercise". Journal Applied Physiology. 79, 1487-1496.
12. González-Alonso, J.; R. Mora-Rodríguez; P.R. Below & E.F. Coyle (1997). "Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise". Journal of Applied Physiology. 82, 1229-1236.
13. González-Alonso, J.; C. Teller; S.L. Andersen; F.B. Jensen; T. Hyldig & B. Nielsen (1999). "Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat". Journal of Applied Physiology. 86, 1032-1039.
14. Hargreaves, M.; P. Dillo; D. Angus; M. Febbraio (1996). "Effects of fluid ingestion on muscle metabolism during prolonged exercise". J Appl Physiol. 80:363-366.
15. Jeukendrup, A. E. and J. Achten (2001). "Fatmax: A new concept to optimize fat oxidation during exercise?" European Journal of Sport Science. 1(5): 1-5.
16. Jeukendrup, A.E. and G.A. Wallis (2005). "Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements". Int J Sports Med 26:28-37.
17. Kjær, M.; K. Howlett; J. Langfort; T. Zimmerman-Belsing; J. Lorentsen; J. Bülow; J. Ihlemann; U. Feldt-Rasmussen and H. Galbo (2000). "Adrenaline and glycogenolysis in skeletal muscle during exercise: a study in adrenalectomised humans". J Physiol. 528:371-378.
18. Manetta, J.; J.F. Brun; C. Prefau and J. Mercier (2005). "Substrate oxidation during exercise at moderate and hard intensity in middle-aged and young athletes vs. sedentary men". Metabolism, 54(11):1411-19.
19. Meline, B.; M. Cure; J.M. Pequingnot and J. Bittel (1988). "Body temperature and plasma prolactin and norepinephrine relashinships during exercise in a warm environment: effect of dehydration". Eur. J.

Appl. 58:146-151.

20. **Mogues, V (2006).. Exercise Biochemistry. Human kinetics.**
21. **Montain, S.J.; S.A. Smith; R.P. Mattot, G.P. Zientara; F.A. Jolesz and M.N. Sawka (1998). "Hypohydration effects on skeletal muscle performance and metabolism: a 31P-MRS study". J Appl Physiol. 84(6):1889-94.**
22. **Moquin, A. and R.S. Mazzeo (2000). "Effect of mild dehydration on the lactate threshold in women". Med. Sci. Sports Exerc. Vol. 32, No. 2, pp. 396-402.**
23. **Naghii, M.R. (2000). "The significance of water in sport and weight control". Nutr-Health. 14(2): 127-32.**
24. **Phillips, S.M.; H.J. Green; M.A. Tarnopolsky; G.J.F. Heigenhauser; R.E. Hill and S.M. Grant (1996). "Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise". J Appl Physiol. 81:2182-2191.**
25. **Podalin, D. A.; P.A. Munger and R.S. Mazzeo (1991). "Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions". J Appl Physiol. 71:1427-1433.**
26. **Powers, S.K.; E.T. Howley and R. Cox (1982). "A differential catecholamine response during prolonged exercise and passive heating". Med Sci Sports Exerc. 14:433-439.**
27. **Romijen, J. A.; E.F. Coyle; L.S. Sidossis; A. Gastaldelli; J.F. Horowitz; E. Endert and R.R. Wolfe (1993). "Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration". Am J Physiol. 265(28):380-391.**
28. **Roy, B.D.; H.J. Green and M. Burnett (2000). "Prolonged exercise following diuretic-induced hypohydration: Effects on substrate turnover and oxidation". Amer. J. Physiol. 279: E1383-E1390.**
29. **Sabapathy, S.; N.R. Morris and D.A. Schneider (2006). "Ventilatory and gas-exchange responses to incremental exercise performed with reduced muscle glycogen content". J Sci Med Sport. 9(3):267-73.**
30. **Schneider, D. A.; T.M. McLellan and G.C. Gass (2000). "Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise". Med Sci Sports Exerc. 32(3):608-13.**
31. **Thompson, D.L.; K.M. Townsend; R. Boughey; K. Patterson and D.R. Basset (1998). "Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: implications for weight control". Eur J Appl Physiol. 78:43-49.**
32. **Turlejska, E. and I. Falecka-Wieczorek; E. Titow-Stupnicka and H.K. Uściłko (1993). "Hypohydration increases the plasma catecholamine response to moderate exercise in the dog (Canis)". Comp Biochem Physiol C. 106(2):463-5.**
33. **Venables, M. C.; J. Achten and A.E. Jeukendrup (2005). "Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study". J Appl Physiol. 98(1): 160 – 167**

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی